KLINIK, PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PATHOGENESE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Josef Briegel

Diss
München
1984

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik Innenstadt
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. L. Schweiberer

KLINIK, PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PATHOGENESE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Josef Briegel

aus
Ottobeuren

München 1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. K. Wilhelm
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. L. Schweiberer
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 19.07.84

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Gliederung

Einleitung und Zielsetzung 1

KLINIK DES KARAPLTUNNELSYNDROMS
- Symptomatik und Diagnose 2
- Karpaltunnelsyndrom als Traumafolge 9
- Karpaltunnelsyndrom in Verbindung mit anderen Erkrankungen 10
- Klinische Untersuchung: Statistische Auswertung der Krankengeschichten 17
- Klinische Untersuchung: Schriftliche Umfrage 20

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES KARPALTUNNELSYNDROMS
- Makroskopische Pathologie 36
- Anatomie und Physiologie der Sehnenscheiden 38
- Pathologie der Synovialis 41
- Mikroskopische Untersuchung 45
- Fotodokumentation 51

PATHOGENESE DES KARPALTUNNELSYNDROMS
- Ursachen der Medianuskompression 59
- Synovialitis 61
- Mukoide Degeneration 63
- Endokrine Umstellungen und Erkrankungen 64
- Venöse Stauung 65
- Hypoxydose 66
- Graphik: Pathogenese des Karpaltunnelsyndroms 74

Zusammenfassung 75
Abstract 76

Literaturverzeichnis 77

Einleitung und Zielsetzung

Der Begriff des Karpaltunnelsyndroms wurde erstmals von BRAIN und Mitarbeitern im Jahre 1947 geprägt (15). Sie führten an sechs Patienten eine erfolgreiche Dekompression des N.medianus durch. Das Krankheitsbild war allerdings schon länger bekannt.

Erstmals berichtete PAGET 1854 von einem Patienten, der nach einer abgeheilten distalen Radiusfraktur eine Kompression des N.medianus infolge überschießender Kallusbildung aufwieß (104). Im Jahre 1913 fanden MARIE und FOIX bei der Autopsie einer 80-jährigen Patientin mit Daumenballenatrophie einen Druckschaden des N.medianus vor. Der Nerv war proximal des Lig. carpi transversum neuromartig aufgetrieben. Ein vorangegangenes Trauma war nicht bekannt. MARIE Und FOIX forderten in ihrem Bericht eine Dekompression des Nerven durch Spaltung des Lig. carpi transversum, um einer Atrophie der Thenarmuskeln vorzubeugen.

Doch erst im Jahre 1946 begannen CANNON und LOVE an der Mayo-Klinik mit der chirurgischen Therapie des Karpaltunnelsyndroms. Seitdem wurden die operativen Verfahren verfeinert. Die Einführung der Synovektomie des Beugesehnengleitgewebes verbesserte die Operationsergebnisse, insbesondere bei Patienten, die an einer primär-chronischen Polyarthritis leiden.

Diagnose und Therapie des Karpaltunnelsyndroms stellen heute kein Problem mehr dar. Die Pathogenese ist jedoch nicht restlos geklärt.

Ziel dieser Arbeit war daher, durch sorgfältige Beurteilung pathologisch-anatomischer Veränderungen des Beugesehnengleitgewebes und deren Korrelation mit klinischen Daten Möglichkeiten der Genese aufzuzeigen.

KLINIK DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Symptomatik und Diagnose:

Der Kompressionsschaden des N.medianus im Karpaltunnel ist gekennzeichnet durch sensible, motorische und trophische Störungen, die keiner bestimmten Reihenfolge unterliegen müssen. Da jedoch die dicken Fasern der sensiblen Bahnen am ehesten einen Kompressionsschaden erleiden, beginnt das Karpaltunnelsyndrom meistens mit Sensibilitätsstörungen.

Anfänglich werden vom Patienten uncharakteristische Beschwerden im Handbereich wahrgenommen, die von Hyp- und Parästhesien (Ameisenlaufen, Nadelstich- und Handschuhgefühl) im Innervationsgebiet des N.medianus abgelöst werden. Zu diesen eher lästigen Gefühlsverlusten treten brennende und stechende Schmerzen hinzu, die vor allem in der zweiten Nachthälfte und morgens auftreten. Nicht selten strahlen die Schmerzen in die Vorderarme, in die Ellbeugen oder bis in den Schulterbereich hinein aus, während Parästhesien nur distal des Retinaculum flexorum wahrgenommen werden. Die Fingerkuppen sind auf Berührung sehr empfindlich, die Finger oft steif und geschwollen. Nur mühsam lassen sich die Finger bewegen.

Eine weitere Bewegungseinschränkung erfolgt durch Schädigung motorischer Fasern im N.medianus. Aufgrund einer Schwächung oder Lähmung des M. opponens pollicis, M.abductor pollicis und des oberflächlichen Köpfchens des M.flexor pollicis brevis kommt es zur mangelnden Oppositionsfähigkeit und Abspreizschwäche des Daumens. Später fällt ein deutlicher Muskelschwund im Thenar auf.

Trophische Störungen sind vor allem auf vasomotorische Störungen zurückzuführen. Klinisch fallen sie durch kalte Hände, Hautverfärbungen, leichte Ödeme und Raynaud-Phänomene auf. Bei einer langen Anamnese finden sich zusätzlich Atrophien der Fingerbeeren, Hyperkeratosen, Ulzera und in seltenen Fällen auch akrale Nekrosen. Unter anderem kann die Sudomotorik gestört sein.

Die Symptomatik braucht nicht auf das Distributionsgebiet des N.medianus beschränkt sein. Häufig ist das Karpaltunnelsyndrom mit einem Kompressionssyndrom des N.ulnaris im "Canal de Guyon" kombiniert. Zusätzlich finden sich dann Muskelatrophien im Hypothenar und in den Mm.interossei, sowie eine insgesamt atrophisch wirkende Hand.

Die Krankheitssymptome sind ausgeprägt, jedoch nicht pathognomisch für ein Karpaltunnelsyndrom. Deshalb sollte man auf eine exakte neurologische Untersuchung nicht verzichten, da zahreiche differentialdiagnostische Möglichkeiten abzuwägen bleiben.

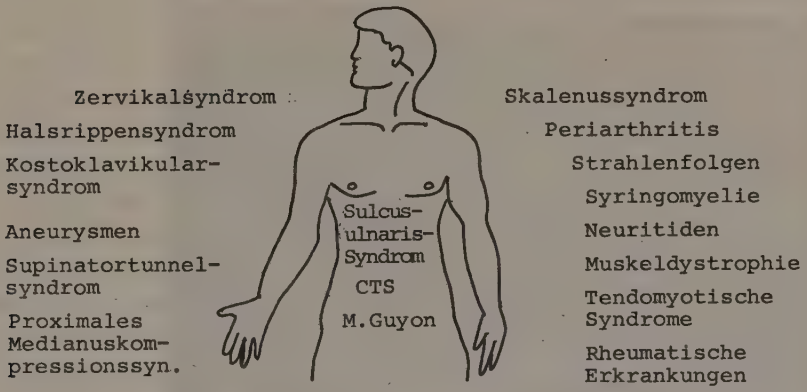


Abb. 1 : Die Differentialdiagnose des Karpaltunnelsyndroms (nach FELDMEIER und WILHELM)

Zur neurologischen Untersuchung bieten sich zunächst einfache klinische Tests an. Das Beklopfen des N.medianus in seinem Verlauf durch den Karpaltunnel ergibt in 70 % der Fälle schmerzhafte Sensationen im distalen Medianusgebiet (Tinelsches Zeichen) (155). Beim "wrist flexion test" nach PHALEN verschlimmern sich die Beschwerden, wenn beide Handgelenke während 60 Sekunden maximal gebeugt werden (107). Dieser Test soll in 75 %

Abb. 2

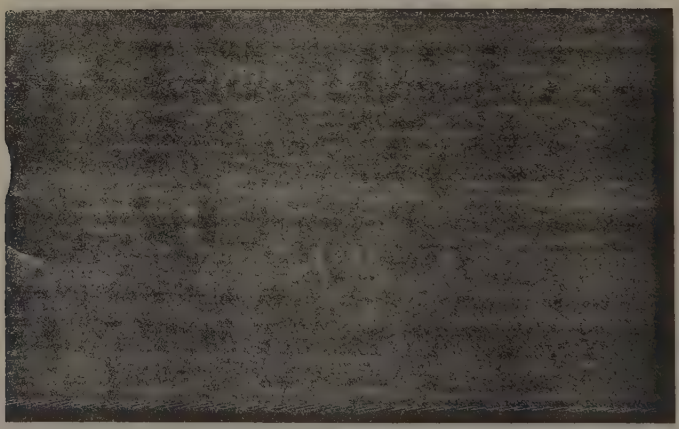


Abb. 3

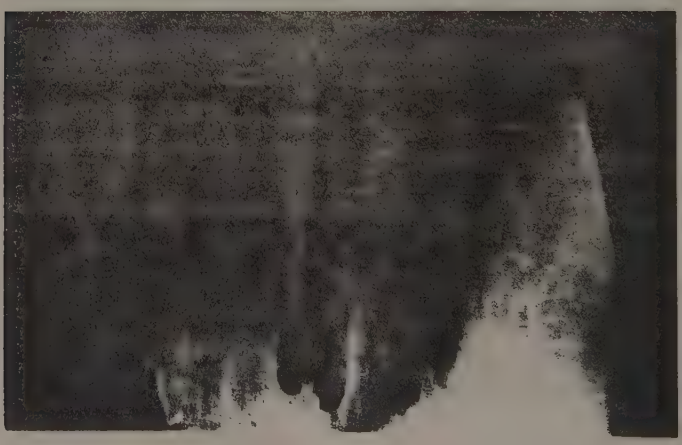


Abb. 4

der Karpaltunnelsyndrome positiv sein. TANZER beschrieb den "wrist extension test", bei dem durch maximale Streckung im Handgelenk ein Dehnungsschmerz des Nerven im Karpaltunnel ausgelöst wird (137). Dieser Test ist nicht so aufschlußreich (unter 50 % positiv), da bei der Extension die Raumbeengung im Karpaltunnel wesentlich geringer ist als bei der Flexion.

Den sichersten Beweis für das Vorliegen eines Kompressionsschaden des N.medianus bieten die Elektromyographie und die Elektroneurographie. Bei der Letzteren wird der Digitalnerv des Zeigefingers mittels einer Elektrode stimuliert und die Amplituden distal und proximal des Retinaculum flexorum verglichen. Auf diese Weise erhält man Aufschluß über die "Leitungsqualität" sensibler Fasern des N.medianus, die ja, bedingt durch die Dicke ihrer Fasern als erste einen Kompressionsschaden erleiden. Beim Vorliegen eines Karpaltunnelsyndroms ist das Aktionspotential proximal des Karpaltunnels erniedrigt, in schweren Fällen läßt sich kein Aktionspotential ermitteln (112). Die Leitungsgeschwindigkeit bestimmt man aus der Distanz des Stimulationspunktes und des Ableitungspunktes.

Beim Elektromyogramm wird der N.medianus proximal des Karpaltunnels stimuliert und die Muskelaktionspotentiale der Thenarmuskeln registriert. Aus der Differenz der Latenzzeiten zwischen Stimulations- und Ableitungspunkt läßt sich die Leitungsgeschwindigkeit der motorischen Nervenfasern in cm/sec berechnen. Latenzen über 5 cm/sec gelten als sicher pathologisch.

Die Elektroneurographie bietet gegenüber der Elektromyographie den entscheidenden Vorteil, daß sie bereits frühe Stadien des Karpaltunnelsyndroms erfaßt und präzisere Aussagen über das Ausmaß der Nervenschädigung erlaubt. Da aber die elektrophysiologische Untersuchung in den meisten Fällen nur zur Absicherung eines klinisch auffälligen Karpaltunnelsyndroms herangezogen wird, gibt man dem einfacher handzuhabenden Elektromyogramm im Klinikalltag den Vorzug.

Abb. 2 : Extreme Atrophie des Daumenballens beidseits
Abb. 3 : Hoffmann-Tinelsches Zeichen
Abb. 4 : Flexionstest nach PHALEN

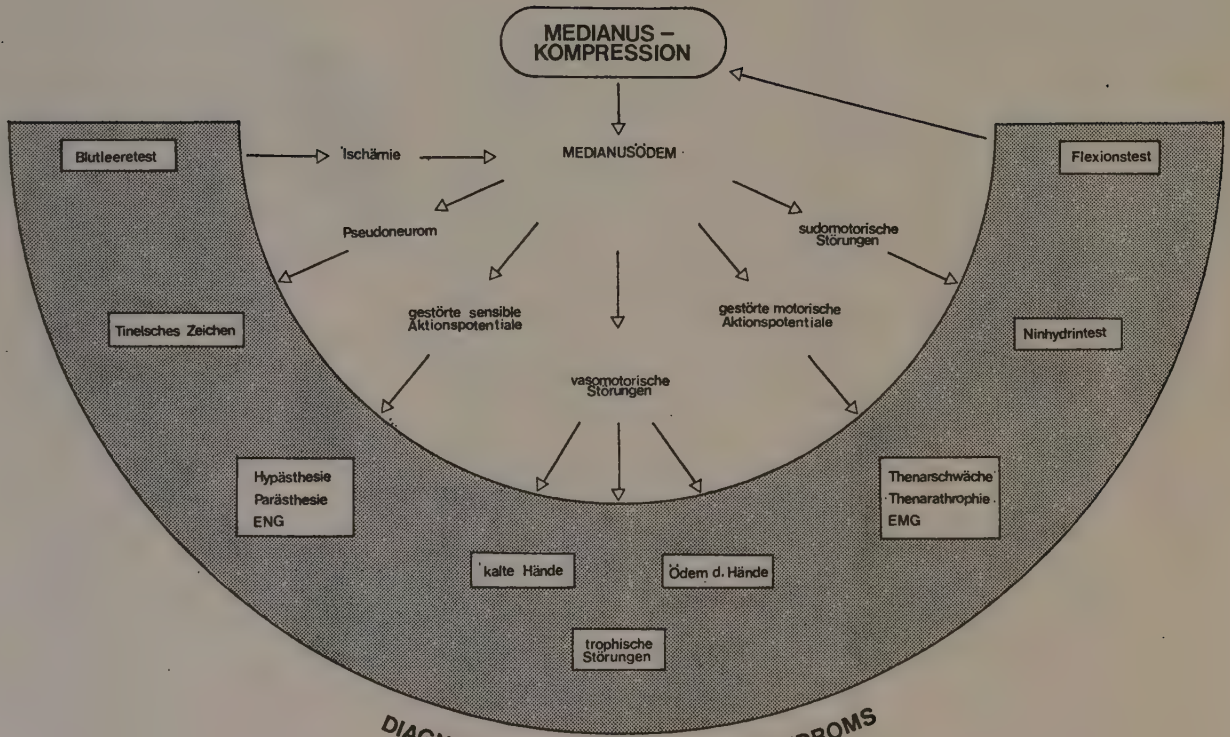
Neben diesen in der Diagnostik des Karpaltunnelsyndroms relevanten Tests gibt es noch einige anderer Tests, die ich nicht zuletzt wegen ihres pathophysiologischen Hintergrunds erwähnen will. Beim Torniquet- oder Blutleere-Test noch GILLIAT und WILSON (44) treten die typischen sensiblen Störungen des Karpaltunnelsyndroms beim Unterbinden der Extremität über den Zeitraum von drei Minuten und mehr auf. Während der artifiziellen Ischämie bestätigen die Patienten, daß die hervorgerufenen Sensationen den meist nächtlichen Sensibilitätsausfällen und Schmerzattacken gleichen. Zwar konnte GILLIAT und WILSON dieselbe Symptomatik auch bei einer gesunden Kontrollgruppe hervorrufen, jedoch traten die Symptome später auf und wurden subjektiv nicht als schwerwiegend empfunden.

Das Ausmaß der Thenearatrophie und die Funktionsbehinderung des Daumens läßt sich mit dem Flaschentest nach LÜTHY beurteilen. Beim Griff nach einer Flasche beobachtet man ein unvollständiges Anliegen der Hautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger.

NIGST und ZINN beschreiben den Hydrocortisontest. Wird durch Steroidinjektion in den Karpalkanal eine Besserung der Symptomatik erzielt, so kann man auf das Vorhandensein eines Karpaltunnelsyndroms Schließen.

Nicht zuletzt empfiehlt es sich zur Abrundung der Diagnose, ein Röntgenbild anzufertigen, um traumatisch oder atraumatisch bedingte Fehlstellungen im Handgelenk auszuschließen. Zum einen ist hier an einen Zustand nach distaler Radiusfraktur zu denken, zum anderen beobachtet man auch Pseudoarthrosen im Handgelenk als Ursache des Karpaltunnelsyndroms.

Das Karpaltunnelsyndrom wird häufig beidseits beobachtet, wobei die Gebrauchshand üblicherweise zuerst erkrankt. Beim einseitigen Befall ist meist nur die Gebrauchshand betroffen. Frauen erkranken vorwiegend (Geschlechtsverhältnis: 3:1), der Altersgipfel liegt im 5.Dezennium. Bei Kindern ist ein Karpaltunnelsyndrom ebenfalls bekannt (139); das Fehlen der nächtlichen Parästhesien erschwert jedoch die Diagnose (== neurologische Untersuchung).



DIAGNOSE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Mit der Diagnose des Karpaltunnelsyndroms ist die klinische Untersuchung des Patienten noch nicht abgeschlossen. Als nächstes gilt es, die Ursache der Medianuskompression ausfindig zu machen.

Hierbei sollte an knöcherne Fehlstellungen traumatischen Ursprungs, aber auch an anatomische Anomalien gedacht werden. Mit Hilfe einer Röntgenaufnahme und anamnestischer Angaben lassen sich diese Ursachen schnell abklären. Ist der röntgenologische Befund unauffällig, sollte nach Erkrankungen gesucht werden, die auffallend häufig mit einem Karpaltunnelsyndrom assoziiert sind.

In folgenden beiden Abschnitten möchte ich eine Überblick geben, in welchem Zusammenhang ein Karpaltunnelsyndrom bereits beobachtet wurde.

Karpaltunnelsyndrom als Traumafolge:

Obwohl alle traumatischen Einwirkungen, die den fibroossären Karpalkanal, bzw. seinen Inhalt schädigen, einen Medianusschaden hervorrufen können, spielen sie bei der Entstehung des Karpaltunnelsyndroms keine vordergründige Rolle. Lediglich zwischen 11 % und 14 % der Fälle (107, 162) sind direkt auf ein Trauma zurückzuführen. Männer und Frauen in dieser Patientengruppe sind zu gleichen Teilen betroffen.

Ätiologisch im Vordergrund stehen Frakturen der benachbarten Knochen, insbesondere die des distalen Radius (104, 116, 156). Neben überschießender Kallusbildung und Knochenabsplitterungen führen vor allem Fehlstellungen des distalen Radiusendes zur Einengung des Karpalkanals (insbesondere bei der Smith-Fraktur). Bei dem früher praktizierten Repositionsmaneuver nach COTTON und LODER ist der N.medianus durch starke Flexion und ulnare Abduktion gefährdet. Stattdessen empfiehlt es sich, mittels Fingerfängern eine etwa zehnminütige Extension durch Zug und Gegenzug auszuüben.

Von weiterer Relevanz sind isolierte Frakturen im Carpus. Relativ häufig beobachtet man einen Medianusschaden bei Naviculare- und Lunatumfrakturen (162), selten bei Frakturen des Os capitatum (90). Diese Art von Frakturen können mit Luxationen und Pseudarthrosen verbunden sein, und verändern somit topographische und funktionelle Bedingungen im Handgelenk.

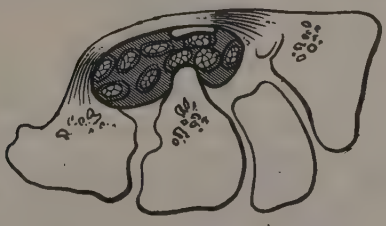


Abb. 6 : Luxation des Os lunatum mit Einbruch in den Karpaltunnel

Durch Verletzungen von Knochen und Weichteilen entstehen Hämatome. Sie führen zu einer resorptiven Entzündung (traumatische Arthritis) und verursachen einen sowohl mechanischen als auch stoffwechselbedingten Medianusschaden. Im Laufe des Heilpro-

zesses erhöht sich die Fibroblastenaktivität mit nachfolgender Bindegewebsvermehrung. Allmählich entstehen Fibrosen und Narben mit kontraktiler Tendenz. Sie verziehen den N.medianus und somit kann auch Wochen nach einer traumatischen Einwirkung ein Karpaltunnelsyndrom hervorgerufen werden.

Karpaltunnelsyndrom in Verbindung mit anderen Erkrankungen:

Das Karpaltunnelsyndrom tritt in Verbindung mit zahlreichen Erkrankungen auf, wobei ein pathogenetischer Zusammenhang nicht immer erklärbar ist.

Ätiologisch eindeutig sind raumfordernde Prozesse im Karpalkanal. So beobachtet man in einzelnen Fällen gutartige Tumoren wie Lipome, Hämangiome, Neurofibrome und Neurome (5, 156). Zystische Ausstülpungen des Radiokarpalgelenkes (mit dem histologischen Aussehen einer Baker-Zyste) und Ganglien können ebenfalls zur Raumbeengung führen (17, 48). Sehr selten verursachen anatomische Varianten wie eine aberrierende Arterie, akzessorische Muskeln sowie eine übermäßige Verlängerung des Muskelbauches des M.flexor superficialis III nach distal eine Medianuskompression (107, 137, 156).

Abb. 7 : Ganglion im Karpaltunnel

Interessant bezüglich der Abklärung von Karpaltunnelsyndrom-Rezidiven ist die Entwicklung von Fadengranulomen. Wie bei allen Granulomen vom Fremdkörpertyp erfolgt hierbei eine lokale entzündliche Begleitreaktion des umgebenden Bindegewebes (47,94).

Grundsätzlich spielen Entzündungen der Beugesehnenscheiden und des umgebenden Bindegewebes eine große Rolle in der Entwicklung des Karpaltunnelsyndroms. Die Form der Entzündung läßt

sich histologisch jedoch nur in sehr wenigen Fällen abklären.

Spezifische Entzündungen finden sich im Rahmen von V-Phlegmonen (156), Tuberkulose (107, 110) oder Syphilitiden (162). Alle anderen Entzündungen sind unspezifisch und Ausdruck rheumatischer Prozesse oder anderer Grundkrankheiten.

Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises werden von zahlreichen Autoren (48, 78, 107, 139, 151) für die Hauptursache der Synovialitis bei Karpaltunnelsyndrom gehalten. Häufig beobachtet man eine primär-chronische Polyarthritis. Ihr Anteil an allen zur Behandlung kommenden Karpaltunnelsyndromen schwankt zwischen 8 % (78) und 60 % (139)und hängt natürlich von den Schwerpunkten der betreffenden Kliniken ab.

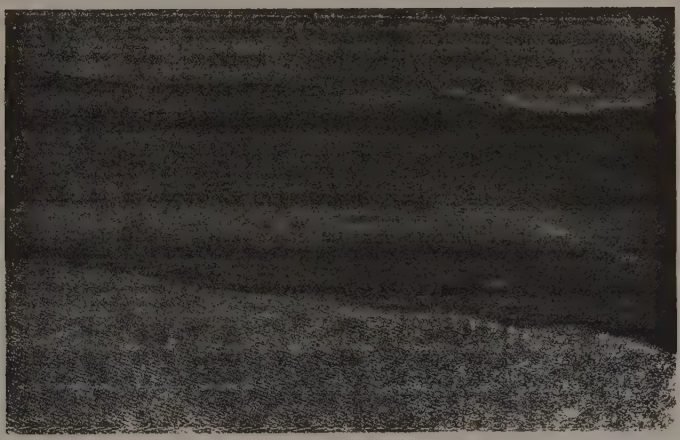


Abb. 8 : Synovialitis der Beugesehnenscheiden im Rahmen einer primär-chronischen Polyarthritis

Beim "palindromic rheumatism", einer in kurzen Schüben verlaufenden, besonders das Handgelenk befallenden Form der primär-chronischen Polyarthritis, entwickeln sich die Symptome des Karpaltunnelsyndroms recht schnell (95). Ansonsten besteht zeitlich keine feste Beziehung. Das Karpaltunnelsyndrom kann sowohl Prodromalerscheinung, aber auch Späterscheinung einer primär-chronischen Polyarthritis sein (8).

Weniger bekannt ist die Entwicklung eines Karpaltunnelsyndroms bei Polymyalgia rheumatica (1, 115). Typisch für diese

Erkrankung ist der morgendliche Muskelschmerz im Schultergürtelbereich ohne Ausbildung einer Muskelschwäche und das Fehlen von Gelenkbeschwerden. Szintigraphisch konnte eine erhöhte Aktivität in den Händen nachgewiesen werden, im Sinne einer entzündlichen Veränderung der Synovialis (115).

Häufig beobachtet man eine Periarthritis (Periarthropathia humeroscapularis), eine meist monarthritisch verlaufende Krankheit rheumatischer Genese (107, 108). Sie kann mit weiteren Schleimbeutel- und Sehnenscheidenentzündungen des betroffenen Armes kombiniert sein (162). Typischerweise findet sich anamnestisch eine Überbeanspruchung des Armes (Tennis-Ellbogen).

FYFE berichtete kürzlich einen Fall von Karpaltunnelsyndrom, verursacht durch eine pigmentierte villonoduläre Synovialitis, in der Literatur auch als Riesenzelltumor bekannt (39). Verursacht wird diese Erkrankung durch wiederholte Traumen der Synovialis mit Hämorrhagien (97), ein Beispiel für den krankheitsbegünstigenden, bzw. für den krankheitsauslösenden Faktor von Mikrotraumen.

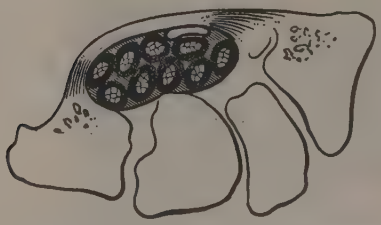


Abb. 9 : Raumforderung im Karpaltunnel durch Synovialitis der Sehnenscheiden

Unspezifische Entzündungen des Beugesehnengleitgewebes beobachtet man auch im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Bekannt ist die Kombination von Karpaltunnelsyndrom, stenosierender Tendovaginitis (De Quervainsche Krankheit) und dem Phänomen des schnellenden Fingers oder Daumens (78). Ferner rufen in seltenen Fällen Lupus erythematodes und Psoriasis Synovialitiden im Karpaltunnel hervor (78, 133, 139).

BARNES beschrieb erstmals die Assoziation von Karpaltunnelsyndrom mit eosinophiler Fasziitis (6). In 7 von 20 Fällen war eine Medianuskompression im Karpaltunnel erste Hinweise auf diese der Sklerodermie ähnliche Erkrankung. Die histologische

Untersuchung des bei der Operation entnommenen Beugesehnengleitgewebes ergab eine chronische Synovialitis.

Begleitsynovialitiden können weiterhin durch Uratkristalle (51, 111, 143), Calciumablagerungen (82) und aktivierte Arthrosen (94) ausgelöst werden. Viele Autoren berichten Karpaltunnelsyndrome bei mehrjähriger Gichtanamnese. Teilweise verschwanden die Symptome bei urikosurischer Therapie. WESSINGHAGE berichtet einen Fall von Arthrosis deformans des Handgelenks (152).

Entzündliche Veränderungen der Beugesehnen sind häufig, jedoch nicht pathognomisch für ein Karpaltunnelsyndrom. So findet man auch Kombinationen von Karpaltunnelsyndrom mit Bindegewebeserkrankungen ohne entzündlichen Charakter. Bei der Palmarfibromatose steht vermutlich das kontraktile Element mit Verziehung des N.medianus pathogenetisch im Vordergrund (M.Dupuytren) (60, 88, 89). QINONES hält ödematöse Schwellungen des Karpaltunnelinhaltes bei Sklerodermie und Dermatomyositis für krankheitsauslösend (113).

Im Rahmen eines Myeloms kann es zu perikollagenen Ablagerungen von Amyloid im Bindegewebe und entlang von Nervenscheiden kommen. Durch Verdickung von Sehnenscheiden und Perineurium entsteht eine massive Kompression des N.medianus (24).

Bei der Assoziation von Karpaltunnelsyndrom mit endokrinen Erkrankungen, bzw. Umstellungen ist eine ödematöse Auflockerung des Beugesehnengleitgewebes verantwortlich für die Kompression des N.medianus. Dies zeigt der Bericht von BAUER und WELSCH, die mittels diuretischer Therapie eine Teilremission eines Karpaltunnelsyndrom erzielten (7). Ferner konnte therapeutisches Eingreifen bei Akromegalie und Hypothyreose die Symptomatik des Karpaltunnelsyndroms verbessern (122).

Von einigen Autoren wird sogar berichtet, daß Applikation von Östrogenen zur Behandlung klimakterischer Beschwerden eine zeitweilige Verbesserung der Akroparästhesien bewirkt (107,114, 122).

Pathogenetisch unklar ist das Zusammentreffen von Karpaltunnelsyndrom und Diabetes. WALTER-SACK und ZÖLLNER halten eine diabetische Polyneuropathie aufgrund metabolischer Störungen

Abb. 10 : Vergleich einer akromegalen Hand mit der Hand eines gesunden Erwachsenen (Foto Prof. D. SOYKA, Kiel)

für ursächlich, WILHELM und HAUER (156) vertreten die Auffassung, daß eine Im Rahmen einer diabetischen Makroangiopathie auftretende Ischämie den N.medianus schädigt.

Einer lokalen Ischämie im Karpaltunnel wird vor allem in älteren Berichten eine ätiologische Relevanz zugesprochen. Unterstützt wird diese Vermutung durch Untersuchungen von GILLIAT und WILSON, die durch Anlegen einer Blutsperre am Oberarm typische Symptome des Karpaltunnelsyndroms hervorrufen konnten (Blutleeretest nach GILLIAT und WILSON) (44). Zudem beobachtet man nicht selten Erkrankungen mit vasomotorischen Imbalanzen im Zusammenhang mit Karpaltunnelsyndrom (Raynaud-Phänomen, Raynaud-Syndrom, "Preßlufthammerkrankheit", Sudeck' sche Atrophie) (25). 1975 berichteten WILHELM und FELDMEIER erstmals von einer thrombosierten A.mediana als Ursache des Karpaltunnelsyndroms (157).

In letzter Zeit häufen sich Hinweise auf die Entwicklung von Karpaltunnelsyndrom bei zum Zwecke der Hämodialyse angelegten arterio-venösen Fisteln nach CIMINO und BRESCIA. HARDING und LE FANU (52) konnten hierbei einen vaskulären Stehlmechanismus mit lokalen ischämischen Folgen nachweisen. Andere Autoren (146)

vermuten, daß durch einen erhöhten venösen Druck eine Ödembildung im Beugesehnengleitgewebe zur Medianuskompression führt.

Tatsächlich wird das Karpaltunnelsyndrom häufig auf eine venöse Stauung zurückgeführt. Dies beruht auf der Beobachtung, daß die Parästhesien vorwiegend nachts und morgens auftreten, dann, wenn der venöse Rücktransport des Blutes durch Wegfall der Muskelpumpe und durch ungünstige Schlafstellungen erschwert wird.

Zuletzt sei noch erwähnt, daß das Karpaltunnelsyndrom mit einem Kompressionssyndrom des N.ulnaris im "Canal de Guyon" kombiniert sein kann. Dies ist wohl damit zu erklären, daß die raumbeanspruchenden Bindegewebsprozesse (Entzündung, Ödem, Fibroblastenproliferation) nicht auf den Karpaltunnel beschränkt bleiben müssen.

Trotz der vielen Beobachtungen und Berichte über den ätiologischen Zusammenhang von Karpaltunnelsyndrom mit anderen Erkrankungen, bleibt die Entstehung einer Vielzahl der Fälle ungeklärt. Deshalb wurde der Begriff des "idiopathischen Karpaltunnelsyndroms" eingeführt. Sein Anteil an allen zur Behandlung kommenden Fällen liegt zwischen 29 % (107) und 41 % (156).

In der Annahme, daß jedes Karpaltunnelsyndrom kausalgenetisch erklärbar ist, wurde eine vergleichende klinisch-pathologische Reihenuntersuchung vorgenommen, die in den folgenden Teilen der Arbeit dargestellt und diskutiert werden wird.

Das Karpaltunnelsyndrom an der Chirurgischen Klinik und Poliklinik Innenstadt der Universität München

Die im Rahmen dieser Arbeit vorgenommene klinisch-pathologische Reihenuntersuchung besteht aus vier Abschnitten:

1. Einer statistischen Auswertung der Krankengeschichten der vom 1.1.1980 bis 4.11.1980 an der Handchirurgischen Abteilung operierten Patienten mit Karpaltunnelsyndrom.

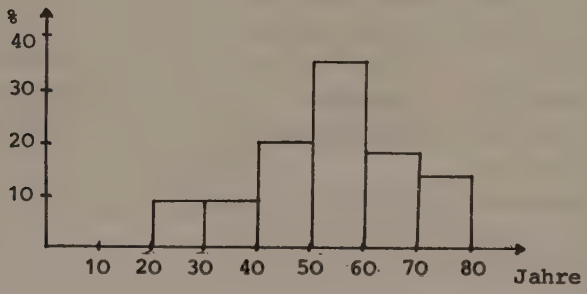
2. Einer schriftlichen Umfrage zur Erweiterung anamnestischer Angaben, die Relevanz für pathogenetische Überlegungen besitzen.

3. Einem pathologisch-histologischen Teil mit Untersuchung des bei der Operation entnommenen Gewebematerials nach verschiedenen Gesichtspunkten (Darstellung im Teil "Pathologische Anatomie des Karpaltunnelsyndroms" dieser Arbeit).

4. Einem Diskussionsteil der gewonnenen klinischen und histopathologischen Ergebnissen (Darstellung im Teil "Pathogenese des Karpaltunnelsyndroms" dieser Arbeit).

Statistische Auswertung der Krankengeschichten

Vom 1.1.1980 bis zum 4.11.1980 unterzogen sich 156 Patienten (N_p) mit Karpaltunnelsyndrom insgesamt 175 Operationen (N_{Op}).

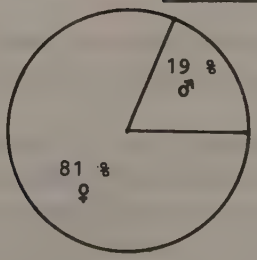


Altersverteilung:
N_p = 156

Jahre	Zahl der Pat.	
20 - 29	13	(8 %)
30 - 39	13	(8 %)
40 - 49	30	(19 %)
50 - 59	54	(35 %)
60 - 69	26	(17 %)
70 - 79	20	(13 %)

Geschlechtsverteilung:
N_p = 156

weiblich	127	(81 %)
männlich	29	(19 %)



Zusätzliche Befunde bei den operierten Karpaltunnelsyndromen (N_{Op} = 175):

Zusätzlicher Befund	175	(100 %)
Verdicktes Beugesehnengleitgewebe	108	(62 %)
M.Guyon	80	(46 %)
Karpaltunnelsyndrom- Rezidiv	15	(9 %)
Zustand nach distaler Radiusfraktur	4	(2 %)
Sonstiges vorangegangenes Trauma	2	(1 %)
Tendovaginitis stenosans	9	(5 %)
Schnellender Finger oder Daumen	5	(3 %)
M.Dupuytren	3	(2 %)
Arthrose im Karpalgelenk	1	(0,6 %)
Primär-chronische Polyarthritis	3	(2 %)
Diabetes	3	(2 %)
V-Phlegmone	2	(1 %)
Fremdkörpergranulom	1	(0,6 %)
Ganglion	1	(0,6 %)
Große A.mediana	2	(1 %)
Hohe Teilung des N.medianus	2	(1 %)
Ulnarer Abgang des Thenarastes	2	(1 %)
Doppelter Thenarast	1	(0,6 %)

Fand sich intraoperativ ein verdicktes Beugesehnengleitgewebe vor, wurde eine Synovektomie der Sehnenscheiden angeschlossen.

Beim M.Guyon wurde zur Dekompression des N.ulnaris des Lig. pisohamatum gespalten.

Bei den Karpaltunnelsyndrom-Rezidiven fanden sich meist peritendinöse Verwachsungen. In drei Fällen war das Lig. carpi transversum intakt.

Die distalen Radiusfrakturen waren in Fehlstellung mit volarer Abkippung verheilt. Intraoperativ wurde eine Osteotmie und eine Stellungsverbesserung durch Einbringen eines Becken-

kammspans zur Aufrichtung der Gelenkfläche vorgenommen. Anschließend wurde mit einer AO-Radiusplatte stabilisiert.

Bei einer Tendovaginitis stenosans und beim schnellenden Finger, bzw. Daumen waren eine Spaltung der betreffenden Sehnenscheiden und eine Einkerbung der Ringbänder erforderlich.

Lag ein M.Dupuytren vor, wurde in derselben Sitzung eine Aponeurektomie des betroffenen Strahles vorgenommen.

Bei der oben erwähnten Handgelenksarthrose handelte es sich um eine Arthrose des Trapezio-Navikular-Gelenkes. Intraoperativ wurde das Os trapezium reseziert und durch eine Silikonsilastikprothese nach SWANSON ersetzt.

V-Phlegmonen wurden breit eröffnet und nach Einlegen von Gummilaschen gespült. Postoperativ wurde antibiotisch abgedeckt und ein Antibiogramm angefertigt.

Fremdkörpergranulome, Ganglien und Aa.medianae wurden entfernt.

Von chirurgischen Interesse sind die topographischen Variationen des N.medianus und seines Thenarastes.

Schriftliche Umfrage

Die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführte schriftliche Umfrage diente dem Zweck, anamnestische Daten zu erhalten, die weniger für die Diagnosestellung, als vielmehr für pathogenetische Überlegungen relevant sind.

Folgender Fragebogen wurde an 154 Patienten geschickt. Zur Auswertung gelangten 123 Fragebögen (Rücklauf 80 %).

Name: . . . . . .
Vorname: . . . . . .
Geb.-Dat.: . . . . . .

1. Wie wurden Sie auf Ihre Erkrankung aufmerksam?
(mehrere Antworten möglich)

- ☐ Durch Taubheitsgefühl und Kribbeln in den Fingern und im Daumen
- ☐ Durch brennende Schmerzen in Finger und Daumen
- ☐ Durch Schmerzen im Bereich der Handwurzel mit Ausstrahlung in die Schulterregion
- ☐ Durch den Arzt, den ich wegen anderer Beschwerden aufgesucht habe
- ☐ Die Erkrankung trat nach einer Verletzung auf

2. Wann traten die Schmerzen auf?
(mehrere Antworten möglich)

- ☐ V.a. in der zweiten Nachthälfte und morgens
- ☐ Nach außergewöhnlich anstrengendem Gebrauch der Hände
- ☐ Bereits nach leichtem Gebrauch der Hände

3. Welche Hand war betroffen?

- ☐ Linke Hand
- ☐ Rechte Hand
- ☐ Beide Hände

4. Welche Hand ist Ihre Gebrauchshand?

- ☐ Linke Hand
- ☐ Rechte Hand

5. Im welchen Bereich der Hand traten die Schmerzen, bzw. das Taubheitsgefühl auf?

- ☐ 1
- ☐ 2
- ☐ 3
- ☐ 1 und 2
- ☐ 1, 2 und 3

6. Wie lange bestanden bereits die Schmerzen, bzw. das Taubheitsgefühl, als Sie Ihren Arzt aufsuchten?

- ☐ ca. 6 Wochen
- ☐ ca. 6 Monate
- ☐ ca. 1 Jahr
- ☐ ca. 2 Jahre
- ☐ ca. 5 Jahre
- ☐ ca. 10 Jahre
- ☐ ca. 15 Jahre
- mehr als 15 Jahre

7. Neigen Sie zu feuchten Händen?

☐ ja ☐ nein

8. Haben Sie öfters kalte Hände?

☐ ja ☐ nein

9. Beobachteten Sie schon einmal bei Kälte ein Blaßwerden einzelner Finger?

☐ ja ☐ nein

10. Werden Ihre Hände beruflich und außerberuflich (z.B. durch Sport, Spielen eines Instrumentes)

☐ stark
☐ gelegentlich
☐ selten beansprucht?

11. Traten die Schmerzen, die Ihre Operation veranlaßt hatten, während oder unmittelbar nach einer Schwangerschaft auf?

☐ ja ☐ nein

12. Leiden Sie an einer Unterfunktion der Schilddrüse?

☐ ja ☐ nein

13. Haben oder hatten Sie in einem oder mehreren der folgenden Gelenke Schmerzen?

Schultergelenk	☐ rechts	☐ links	☐ beidseits
Ellenbogengelenk	☐ rechts	☐ links	☐ beidseits
Handgelenk	☐ rechts	☐ links	☐ beidseits
Fingergelenk	☐ rechts	☐ links	☐ beidseits
Hüftgelenk	☐ rechts	☐ links	☐ beidseits
Kniegelenk	☐ rechts	☐ links	☐ beidseits
Fußgelenk (Sprunggelenk)	☐ rechts	☐ links	☐ beidseits
Zehengelenke	☐ rechts	☐ links	☐ beidseits

14. Sind oder waren diese Schmerzen besonders morgens heftig, sodaß Sie es vermieden, das betreffende Gelenk zu bewegen?

☐ ja ☐ nein

15. War das oder waren die Gelenke angeschwollen?

☐ ja ☐ nein

16. Lassen die Schmerzen nach, wenn Sie das oder die Gelenke eine Weile bewegen?

☐ ja ☐ nein

17. Kehren die Schmerzen nach vielem und ausgiebigem Bewegen wieder zurück?

☐ ja ☐ nein

18. Hatten Sie einen geschwollenen Handrücken, oder war die Beugeseite Ihres Handgelenkes geschwollen?

☐ ja ☐ nein

19. Hatten Sie Muskelschmerzen im Schulterbereich oder in den Oberarmen?

☐ ja ☐ nein

20. Sind Sie wegen Rheuma in ärztlicher Behandlung?

☐ ja ☐ nein

21. Ist jemand in Ihrer Familie rheumakrank?

☐ ja ☐ nein

22. Wenn ja, in welchem Verwandschaftsverhältnis stehen Sie mit ihm/ihr?

_____ (z.B. Mutter)

23. Hatten Sie in Ihrer Kindheit oder in Ihrer Jugend ein rheumatisches Fieber?

☐ ja ☐ nein

24. Leiden Sie an Gicht (erhöhter Harnsäurespiegel)?

☐ ja ☐ nein

25. Leiden Sie an einer der folgenden Erkrankungen?

- ☐ Schuppenflechte (Psoriasis)
- ☐ Lupus erythmatodes
- ☐ Sklerodermie
- ☐ Dermatomyositis
- ☐ Morbus BECHTEREW
- ☐ Tuberkulose
- ☐ Amyloidose

26. Sind Sie zuckerkrank?

☐ ja ☐ nein

Wenn ja, seit wann wird Ihr Zucker behandelt?

☐ seit . . . . . .

27. Ist jemand in Ihrer Familie zuckerkrank?

☐ ja ☐ nein

28. Leiden Sie an einer Allergie? (Ekzem, Heuschnupfen, Medikamentenallergie)

☐ ja ☐ nein

29. Leiden Sie manchmal an Sehnenscheidenentzündungen?

☐ ja ☐ nein

30. Sind Sie mit dem Ergebnis Ihrer Operation zufrieden?

- ☐ Ja, ich habe keine Beschwerden mehr.
- ☐ Es ist besser als vor der Operation.
- ☐ Nein, durch die Operation hat sich nichts geändert.
- ☐ Nein, ich bin nicht zufrieden, weil

. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

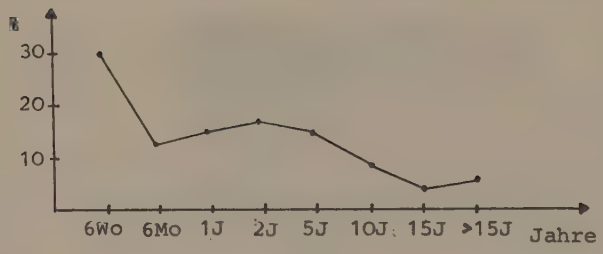
. . . . . .

Wenn Sie den Fragen noch etwas hinzufügen wollen, so benutzen Sie hierzu bitte die Rückseite.

Sollten bei der Beantwortung einzelner Fragen Verständnisschwierigkeiten bestehen, sind wir jederzeit behilflich.

Ergebnisse der schriftlichen Umfrage:

Von den 154 verschickten Fragebögen gelangten 123 (N_A) zur Auswertung (Beantwortungsquote: 80 %)

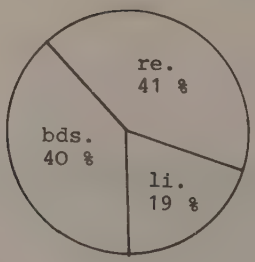


Anamnesedauer:
N_A = 123

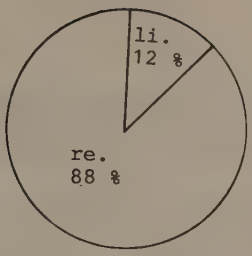
6 Wochen	36	(29 %)
6 Monate	14	(12 %)
1 Jahr	17	(14 %)
2 Jahre	19	(15 %)
5 Jahre	17	(14 %)
10 Jahre	9	(7 %)
15 Jahre	5	(4 %)
>15 Jahre	6	(5 %)

Seitenverteilung:
N_A = 123

CTS bds. :	49	(40 %)
CTS rechts:	50	(41 %)
CTS links :	24	(19 %)



Dominante Hand:



Interessant war die Beobachtung, daß bei den 74 Fällen von unilateralem Karpaltunnelsyndrom sich in 17 Fällen (23 %) die Erst-Symptomatik an der nicht-dominanten Hand ausgeprägt hatte, was die Rolle der Belastung in der Genese des Karpaltunnelsyndroms etwas relativiert.

Beanspruchung der Hände:

Die Patienten sollten das Ausmaß der Beanspruchung ihrer Hände selbst einschätzen. Hierfür standen ihnen drei Kategorien zur Verfügung:

Starke Beanspruchung, gelegentliche Beanspruchung und seltene Beanspruchung.

starke Beanspruchung	67	(54 %)
gelegentliche Beanspruchung	32	(26 %)
seltene Beanspruchung	13	(11 %)
ohne Angaben	11	(9 %)

Synptomatik des Karpaltunnelsyndroms:

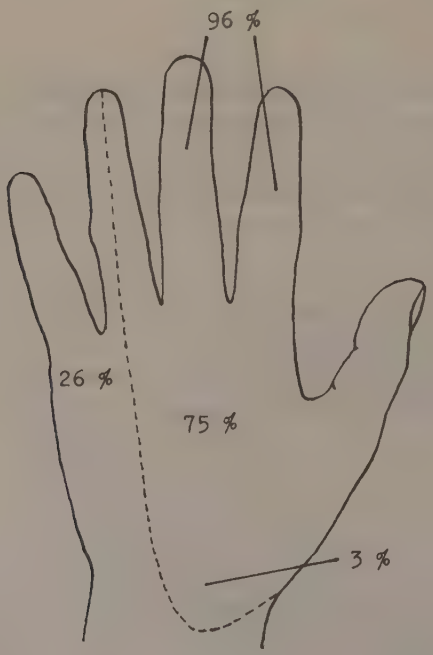
Sensibilitätsausfall:

Die kleine Zeichnung im Fragebogen animierte die meisten Patienten, direkt den Ort des Sensibilitätsverlustes einzuzeichnen.

Dabei ergaben sich in 118 (96 %) der Fälle Parästhesien im Zeige- und Mittelfinger. Nur 92 (75 %) der Patienten berichten Sensibilitätsverluste im gesamten Innervationsgebiet des N.medianus.

Gefühlsverluste im vom N.ulnaris innervierten Kleinfinger gaben 32 (26 %) der Patienten an.

4 (3 %) Patienten klagten über ein taubes Gefühl an der Handwurzel (R.palmaris N.mediani).



Schmerzqualität: 105 (85 %) der befragten Patienten verspürten Taubheit und Kribbeln in den Fingern; 68 (55 %) klagten über brennende Schmerzen im Handbereich.

Die Schmerzen traten bei 81 (66 %) vor allem in der zweiten Nachthälfte und morgens auf.

Schmerzen im Karpus wurden von 54 (44 %) der Patienten angegeben. 48 (39 %) berichteten ein geschwollenes Handgelenk.

Bei der Großzahl der Patienten 50 (41 %) traten die Schmerzen schon nach leichtem Gebrauch der Hände auf, bei 30 (24 %) Patienten erst nach außergewöhnlich anstrengendem Gebrauch. 43 (35 %) der Patienten hatten ständig Schmerzen.

Ein Raynaud-Phänomen berichten 37 (30 %) (!) der Patienten. Über kalte Hände klagten 52 (42 %), über feuchte Hände 33 (27 %) der Befragten.

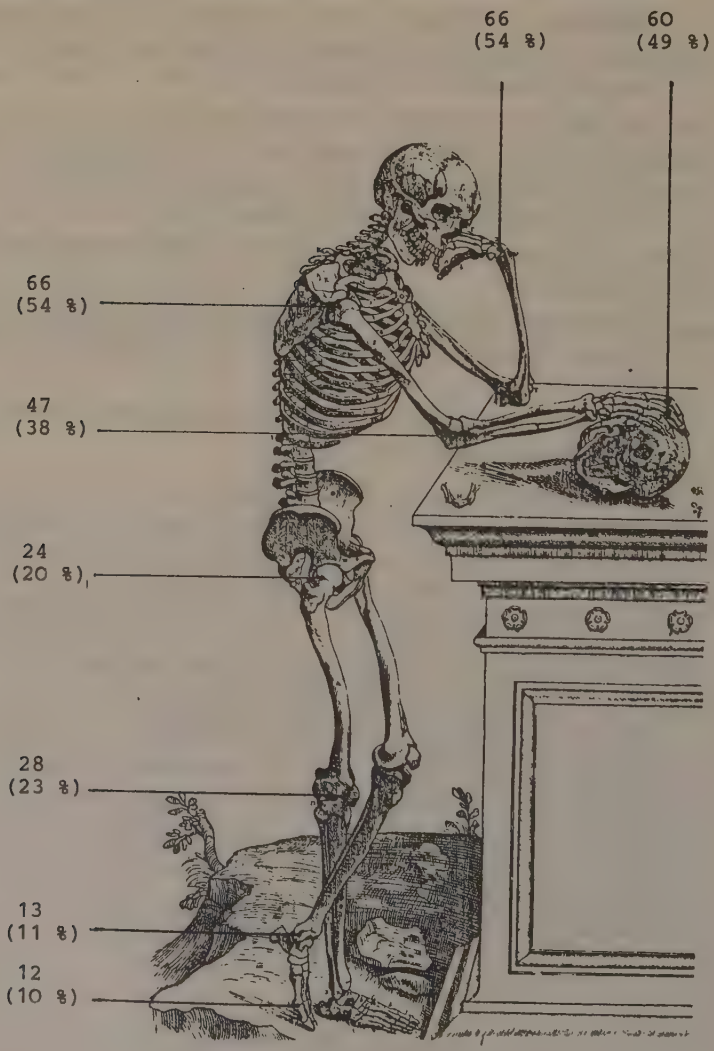
Auffallend hoch waren Angaben über ein Steife-Schultersyndrom. 76 (62 %) Patienten gaben Schmerzen im Bereich des Schultergürtels an.

3 (2 %) der Befragten fiel ihre Erkrankung durch einen Schwund des Daumenballens auf.

Taubheit und Kribbeln	105	(85 %)
Brennende Schmerzen	68	(55 %)
Schm. in der 2. Nachthälfte und morgens	81	(66 %)
Schm. an der Handwurzel	54	(44 %)
Geschwollenes Handgelenk	48	(39 %)
Schm. nach schweren Anstrengungen	30	(24 %)
Schm. nach leichtem Gebrauch der Hände	50	(41 %)
Ständige Schmerzen	43	(34 %)
Raynaud-Phänomen	37	(30 %)
Kalte Hände	52	(42 %)
Feuchte Hände	33	(27 %)
Steife-Schultersyndrom	76	(62 %)
Daumenballenatrophie als Erstsymptom	3	(2 %)

Gelenkbeteiligung:

Von 123 Patienten mit Karpaltunnelsyndrom wurden Schmerzen in den folgenden Gelenken angegeben:



Die Frage nach Schmerzen in den Gelenken wurde gestellt, um eine Vorstellung darüber zu erhalten, inwieweit entzündliche Prozesse in der Synovialis großer Gelenke im Sinne einer Polysynovialitis ablaufen. Dabei wurde an Synovialitiden gedacht, die durch Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises oder durch aktivierte Arthrosen ausgelöst werden können.

Einen für rheumatische Erkrankungen typischen Morgenschmerz in den betreffenden Gelenken gaben 53 (43 %) der Patienten an.

Arthrosen sind gekennzeichnet durch einen typischen Startschmerz, der sich nach einigen Bewegungen innerhalb weniger Minuten verliert, und durch einen Ermüdungs oder Rückkehrschmerz. Eine solche Symptomatik gaben 66 (54 %) unserer Patienten in den betreffenden Gelenken an. Auffallend war, daß Start- und Rückkehrschmerz vor allem im Handgelenk und in den Fingergelenken angegeben wurde, den Prädilektionsorten für primäre Arthrosen (56).

Schwellungen in den betreffenden Gelenken gaben 53 (42 %) unserer Patienten an, wobei in 49 (39 %) der Fälle Handgelenksschwellungen (nach denen gesondert gefragt wurden) bemerkt wurden. Über Sehenenscheidenentzündungen klagten 24 (20 %) der Befragten.

Wegen rheumatischer Beschwerden waren 31 (25 %) der Patienten in ärztlicher Behandlung. 8 (7 %) der Patienten waren zwar nicht rheumatisch erkrankt, jedoch familiär belastet.

Ein Auftreten von rheumatischen Fieber zeigten 5 (4 %) der Patienten in ihrer Anamnese. Ein Zusammenhang mit Synovialitiden bei Karpaltunnelsyndrom konnte aus der Literatur nicht ermittelt werden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß Patienten mit Karpaltunnelsyndrom auffallend häufig über Schmerzen in Gelenken der Extremitäten klagen. Dies ist ein Ausdruck entzündlicher oder/und degenerativer Prozesse in der Synovialis stark beanspruchter Gelenke. Inwieweit es sich um rein rheumatische und um rein arthrotische Prozesse handelt, konnte im Rahmen dieses Fragebogens nicht geklärt werden.

Rheuma- und Arthrose-Komplex		
Morgenschmerz	53	(43 %)
Startschmerz	66	(54 %)
Rückkehrschmerz	68	(55 %)
Geschwollene Gelenke	53	(43 %)
Geschwollene Handgelenke	48	(39 %)
Wegen Rheuma in ärztlicher Behandlung	31	(25 %)
Sehnenscheidenentzündung	24	(20 %)

Vorangegangenes Trauma:

Ein Karpaltunnelsyndrom infolge einer traumatischen Einwirkung erlitten 12 (10 %) der Patienten. In 2 Fällen entwickelte sich zusätzlich eine Sudecksche Dystrophie.

Schwangerschaft:

Bei 4 (3 %) unserer Patientinnen entwickelte sich das Karpaltunnelsyndrom im Rahmen einer Schwangerschaft.

Karpaltunnelsyndrom in Verbindung mit anderen Erkrankungen:

Auffallend hoch war der Anteil der Patienten, die angaben, an einer Allergie zu leiden. 26 (21 %) der Befragten litten an einer ekzematischen Hauterkrankung, an Medikamentenallergie oder an Heuschnupfen.

Eine Hypothyreose war bei 14 (11 %) der Patienten bekannt. An Gicht litten 4 (3 %) Patienten, an Psoriasis 3 (2 %) Patienten und an Dermatomyositis 1 Patient.

Wegen Diabetes mellitus waren 6 (5 %) der Patienten in ärztlicher Behandlung.

Assoziierte Erkrankung		
Allergie	26	(21 %)
Hypothyreose	14	(11 %)
Gicht	4	(3 %)
Psoriasis	3	(2 %)
Dermatomyositis	1	(1 %)
Diabetes mellitus	6	(5 %)

Operationserfolg:

Mit dem Ergebnis der Operation waren 99 (80 %) Patienten zufrieden. Hierbei zeigten 59 (48 %) volle Zufriedenheit. 39 (32 %) der Befragten gaben an, bei Witterungsumschlägen oder nach goßen Anstrengungen (wie etwa nach dem Anfertigen von Quartalsabrechnungen) geringgradige Beschwerden zu verspüren.

Nicht zufrieden mit dem Operationsergebnis waren 22 (18 %) der Patienten. Sie klagten über Kraftlosigkeit und Druckempfindlichkeit der betroffenen Hand. Die meisten Patienten dieser Gruppe wiesen eine lange Anamnese auf, in einigen Fällen (4 %) handelte es sich um Rezidive. Ein Teil der Patienten unterzog sich bereits anderen Operationen im Bereich des Armes (z.B. Sulcus-N.ulnaris-Syndrom) und der Halswirbelsäule (z.B. Halsrippe).

Von 3 (2 %) Patienten lagen keine Angaben bezüglich des Operationserfolges vor.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Makroskopische Pathologie:

Pathologisches Substrat des Karpaltunnelsyndroms ist ein Myelinzerfall des N.medianus, hervorgerufen durch Kompression im Karpalkanal. Ein solcher Myelinzerfall verändert die Membranfunktion der Schwannschen Zelle und somit die Erregungsleitung im Nerven. Es kommt klinisch zu den bekannten Ausfallserscheinungen des Karpaltunnelsyndroms, die solange reversibel sind, als das Axon selbst intakt bleibt und eine Remyelinisation stattfinden kann.

Intraoperativ findet man als Zeichen der Kompression eine sanduhrenförmige Einengung des N.medianus direkt unterhalb des Retinaculum flexorum. Der Nerv ist an dieser Stelle bläulich verfärbt, zarte Blutgefäße des Perineuriums sind erkennbar.

Proximal findet sich eine Pseudoneurom, eine klöppelartige Auftreibung des Nerven, die durch Stau der proximodistal fliessenden Endoneurallymphe hervorgerufen wird. Klinisch verwertet wird diese Pseudoneurombildung im Hoffmann-Tinelschen Zeichen. Ähnlich wie beim Neurom löst das Beklopfen eines Pseudoneuroms unangenehme Sensationen im distalen Distributionsgebiet des Nerven aus.

Die Ursachen für die Nervenkompression wurden im einzelnen im klinischen Teil dieser Arbeit dargelegt. Meist liegt eine Volumenzunahme im Karpaltunnel vor, die auf Verdickungen und Vernarbungen des Beugesehnengleitgewebes beruhen.

Wird im akuten Stadium einer Synovialitis der Beugesehnenscheiden operiert, so quillt das Synovialgewebe hervor. Es ist ödematös und hyperämisch, und zeigt eine glänzende Oberfläche.

Abb. 11 : Sanduhrenförmige Einengung des N.medianus mit proximalem Pseudoneurom

Abb. 12 : Verdicktes Beugesehnengleitgewebe

Abb. 13 : Synovialis nach Synovektomie der Beugesehnenscheiden

Abb. 11

Abb. 12

Abb. 13

Erfolgt die Operation im chronischen Stadium der Synovialitis, so findet sich mehr vernarbtes Bindegewebe, die Synovialis selbst bildet einen leicht bräunlichen Farbton aus.

Schon intraoperativ lassen sich häufig entzündliche und vernarbende Prozesse innerhalb der Beugesehnenscheiden feststellen. Aus diesem Grund schließen wir nach der Neurolyse des N.medianus in vielen Fällen eine ausgedehnte Synovektomie an, um wieder genügend Raum im Karpalkanal zu schaffen. Die gewonnenen Gewebsanteile wurden im Rahmen dieser Arbeit lichtmikroskopisch untersucht, um Hinweise für die Verdickung der Sehnenscheiden zu erhalten, bzw. um intraoperativ gestellte Verdachtsdiagnosen abzusichern.

Bevor ich Methodik und Ergebnisse dieser Untersuchung darstellen werde, möchte ich kurz auf Anatomie und Pathologie der Sehnenscheiden, bzw. der Synovialis eingehen.

Anatomie und Physiologie der Sehnenscheiden:

Sehnenscheiden sind doppelwandige Bindegewebsröhren, die auf kürzere oder längere Distanz die Sehne umschließen und führen. Ähnlich wie Eingeweide liegt die Sehne in einem serösen Sack, der den mit Synovia gefüllten Gleitspalt bildet. Das innere Blatt, das Epitendineum, liegt der Sehne unmittelbar auf und ist mit dieser verwachsen. Das äußere Blatt, das Peritendineum, wird häufig durch straffes Bindegewebe verstärkt und ist fest mit dem paratendinösen Gewebe verbunden. Die beiden Blätter der Sehnenscheide gehen am proximalen und distalen Ende ineinander über und können durch ein Mesotendineum miteinander in Verbindung stehen, das als eine Art Gekröse der Sehne Blutgefäße und Nerven zuführt.

Die Serosa der Sehnenscheiden wird Synovialis genannt, die aus einer einem Endothel ähnlichen Zellschicht, dem sogenannten Deckzellbelag (Abb. 14 : Zone 1), und einer Gerüstsubstanz, dem synovialen Stroma (Abb. 14 : Zone 2), aufgebaut ist. Umgeben sind diese Zellschichten von stärkerem, fibrösen Bindegewebe (Abb. 14 : Zone 3), welches die Sehnenscheide in lockerem Fett-

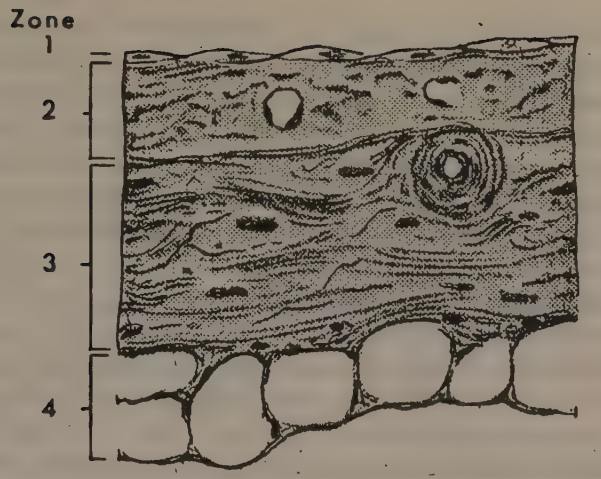


Abb. 14 : Histologischer Aufbau des äußeren Blattes der Beugesehnenscheide

gewebe (Abb. 14 : Zone 4) verankert. Stratum synoviale und Stratum fibrosum sind somit wesentliche, funktionelle Anteile der Sehnenscheide, die ein unbehindertes Gleiten und eine gute Führung der Sehne garantieren.

Im Gegensatz zu anderen Endothelien des Körpers zeigt das Synovialgewebe einige strukturelle Besonderheiten. Die Synovialis entwickelt sich aus dem Mesenchym des Sklerotoms. Das synoviale Mesenchym besteht besteht beim Embryo aus Zellen mit hyaluronsäurereicher Zwischensubstanz, die sich unter Einfluß von Hyaluronidase auflöst. So entsteht der Sehnenscheidenspalt. Die dabei in Randstellung geratenen Zellen differenzieren sich in endothelähnliche Zellen aus, behalten jedoch die Primitivfunktion undifferenzierter Bindegewebszellen, nämlich die Bildung von Hyaluronsäure, bei. Da ein Molekül Hyaluronsäure 1000 Wassermoleküle bindet, die dem Sehnenscheidenspalt aus den Blutkapillaren zuströmen, entsteht eine Flüssigkeit im Spaltraum, die Synovia. Sie ermöglicht eine ungehinderte Gleitfunktion (32).

Die Entwicklung der Synovialis als mesodermaler Spaltraum macht verständlich, daß der Synovialdeckzellschicht im Gegensatz zu allen anderen Endothelien eine abschließende Basalmembran fehlt (12). Somit besitzen die Blutkapillaren im Stratum synoviale keinen Abschluß gegenüber dem Sehnenscheiden-, bzw. Gelenkspalt.

Hinzu kommt, daß die Blutkapillaren dem gefensterten Typ entsprechen (30). Dies dürfte erklären, daß Gelenke und Sehnenscheiden bevorzugte Schauplätze von Ergußbildung und Exsudation unterschiedlicher Genese sind.

Die Deckzellen sind in einen fibroblastären (B-Zellen) und einen histiozytären (A-Zellen) Zelltyp ausdifferenziert (32). So finden sich also neben zur Sekretion befähigten Zellen auch Zellen, die eine Phagzytose ermöglichen. Auf diese Weise wird eine Resorption aller physiologischen (z.B. Synovia) und pathophysiologischen Gelenkexsudate ermöglicht. Daneben übernehmen die histiozytären A-Zellen auch Abbau und Verdauung von untergegangenen Zellmaterial, das im Rahmen der großen mechanischen Belastungen in Gelenken und Sehnenscheiden anfällt. Die fibroblastären B-Zellen produzieren neben Hyaluronsäure polymere Mukopolysaccharide, die für Gleitfunktion und Strukturerhaltung der Gelenke unerläßlich sind.

Bei den Synovialdeckzellen handelt es sich also um zwei für ihre Funktion speziell ausdifferenzierte Bindegewebszelltypen, die beide einem "Mutterzelltyp", einem relativ undifferenziertem Bindegewebszelltyp aus der Tiefe des Synovialstromas, entstammen. Aus diesen "Mutterzellen" wird die Synovialdeckzellschicht ständig erneuert. Sie ermöglichen auch die baldige Neubildung eines funktionsfähigen Synovialgewebes nach Synovektomie (32). Man kann also von einer physiologischen Transformation der Bindegewebszellen sprechen.

Die anatomischen und physiologischen Besonderheiten der Synovialis sind ein gutes Beispiel für die Potenz undifferenzierter Bindegewebszellen und eine wichtige Voraussetzung für das Verständnis pathologischer Prozesse in Sehnenscheiden und Gelenken.

Pathologie der Synovialis:

Pathogenetisch entscheidend für die Entwicklung eines Karpaltunnelsyndroms ist eine Volumenzunahme im Karpaltunnel. Aufgrund klinischer und intraoperativer Beobachtungen kommen hierentzündliche, proliferative und ödematöse Prozesse in Betracht.

Entzündungsprozesse sin der Synovialis sind selten spezifisch. Lediglich Infektionen im Rahmen einer Tuberkulose oder einer Syphilis zeigen eine typische Granulombildung (32). Eitrige Infektionen nach offenen Verletzungen weisen eine massive Granulozyteninfiltration auf. Gelenke sind grundsätzlich einem hohen Infektionsrisiko unterworfen, da der Gelenkspalt, wie im vorangegangenen Abschnitt dargelegt, einem Interzellularraum entspricht.

Die meisten Synovialitiden sind unspezifisch. Charakteristisch ist eine Plasmaexsudation aus geschädigten Kapillaren mit nachfolgender Fibrinpolymerisation an der Synovialoberfläche (30). Danach geht der Deckzellbelag zugrunde und anstelle des konventionellen Bindegewebes entwickelt sich ein monoformer Zellverband, der auch tiefere Strukturen des Stratum synoviale erfaßt. Da dieser Zellverband mesenchymalem Gewebe ähnelt, wurde von FASSBENDER (32) hierfür der Begriff mesenchymoide Transformation eingeführt. Er konnte diese aggressiven

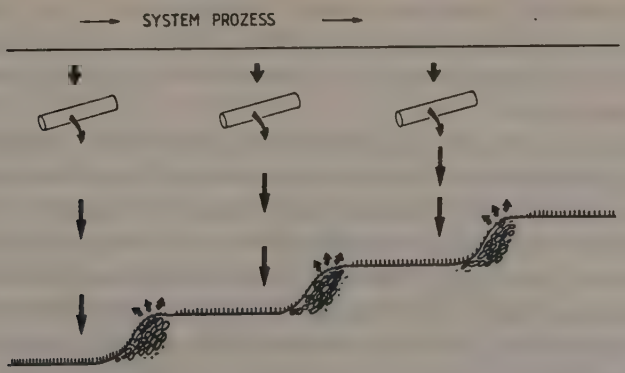


Abb. 15 : Schubweiser Verlauf der Synovialzellproliferation bei primär-chronischer Polyarthritis

synovialen Zellverbände zu Beginn der entzündlichen Schübe bei primär-chronischer Polyarthritis beobachten. Sie lösen einen zeitlich begrenzten Wucherungsprozeß aus. Diese reaktive Proliferation schließt mit der Bildung eines neuen Deckzellbelages ab.

Die Synovialzellproliferation ist typisch für die primär-chronische Polyarthritis, kann im Rahmen anderer Grunderkrankungen erfolgen, ist jedoch nicht zwingend beim Vorliegen einer unspezifischen Synovialitis.

Bei allen Synovialitiden treten zu Beginn der Entzündungsreaktion massenhaft Granulozyten aus den Kapillaren und wandern, von keiner Basalmembran gehindert, in den Gelenkspalt. Dies ist der Grund, warum bei unspezifischen Synovialitiden im Stratum synoviale keine Granulozyten angetroffen werden, während in der Flüssigkeit des Gelenkpunktates in frühen Stadien massenhaft Granulozyten zu finden sind. Der Befund von Granulozyten im Stratum synoviale muß die Aufmerksamkeit auf eine spezifische Form der Synovialitis lenken. Ferner sind an vorangegangene intraartikuläre Injektionen zu denken.

Im Laufe der Synovialitis findet man zunehmend lymphozytäre Zellinfiltrate im Synovialstroma. Man sieht hierbei alle Übergänge von einzelnen, verstreut liegenden Lymphozyten bis zu dichten Zellrasen und knötchenförmigen Ansammlungen von follikelähnlichem Charakter. Sie sind ein Anhaltspunkt für die Chronizität von Synovialitiden.

Charakteristisch sind auch Plasmazellinfiltrate, die jedoch nicht mit Regelmäßigkeit auftreten. Häufig sind sie perivaskulär angeordnet.

Lymphozyten- und Plasmazellinfiltrate weisen darauf hin, daß bei unspezifischen Synovialitiden auch ein Immunmechanismus zugrunde liegen kann. Klinisch wird diese Hypothese dadurch erhärtet, daß bei vielen unspezifischen Synovialitiden Grundkrankheiten vorliegen, denen ein pathologischer Immunmechanismus zugeschrieben wird. Beispiele solcher Grundkrankheiten sind die primär-chronische Polyarthritis, die Sklerodermie und die Dermatomyositis.

Doch auch aktivierte Arthrosen, Gicht und Pseudogicht bieten das Bild einer unspezifischen Entzündung. GOLDENBERG und COHEN (45) versuchten anhand von Biopsien der Synovialis histologische Kriterien für die Differentialdiagnose obengenannter Krankheiten auszuarbeiten. Sie mußten jedoch feststellen, daß sich lediglich bakterielle Synovialitiden lichtmikroskopisch diagnostizieren lassen. Liegt eine follikelähnliche Ansammlung von Lymphozyten vor, so ist dies ein wertvoller Hinweis auf eine primär-chronische Polyarthritis.

Als weitere zellige Gewebsreaktion bei unspezifischen Synovialitiden sieht man eine starke Proliferation von Fibroblasten und Angioblasten in der Tiefe des Synovialstromas. Neben Gefäßneubildung beobachtet man häufig einen Einschluß kapillärer Spalträume durch knopfartiges Hervorspringen der Endothelzellen ins Gefäßlumen sowie eine Proliferation der Media. Die proliferativen Prozesse können ein solches Ausmaß annehmen, daß ein geschwulstartiges Wachstum nach Art eines Synovialoms vorgetäuscht wird (127).

Eng gekoppelt mit Proliferation und Entzündung sind degenerative Prozesse in der Synovialis. Da Sauerstoffbedarf und Glykolyse gegenüber normalem Synovialgewebe deutlich erhöht sind, kommt es aufgrund dieser ungünstigen Stoffwechsellage zu disseminierten Zelluntergängen sowohl im Entzündungsherd, als auch in Zentren starker Proliferation (32).

Primär nekrotisierende Prozesse, wie die fibrinoide Nekrose, werden dagegen im Synovialgewebe der Sehnenscheiden selten beobachtet. Nach FASSBENDER (32) findet man sie mit Vorliebe in der Tiefe mesodermalen Gewebes. Die fibrinoide Nekrose ist pathognomisch für eine primär-chronische Polyarthritis.

Wie bisher ersichtlich sind entzündliche Prozesse, Proliferation und Gewebstod Antworten der Synovialis auf unterschiedliche lokale Reize und Grundkrankheiten. All diese Vorgänge können von einem Ödem begleitet werden.

Bei Entzündungen ist die Permeabilität der Kapillaren durch Mediatoren gesteigert. Gleichzeitig bewirkt freigesetztes Histamin eine Arteriolenerweiterung, wodurch der hydrostatische Filtrationsdruck zunimmt (durch Arteriolenerweiterung geringerer

Druckabfall in der Endstrombahn!) (42). Die postkapilläre Rückresorption und die lymphatische Drainage des Gewebes vermögen nicht mehr, dem interstitiellen Ödem entgegenzuwirken.

Ferner ist bei allen entzündlichen und nekrotisierenden Prozessen in der Synovialis der kolloidosmotische Gewebsdruck erhöht (42). Im Rahmen einer primär-chronischen Polyarthritis kommt es durch Zelluntergang im Entzündungsherd und durch primär nekrotisierende Prozesse zu einer lang anhaltenden Ablagerung onkotisch wirksamer Teile im Gewebe.

Interstitielle Ablagerungen von sauren Mukopolysacchariden bei Hypothyreose und periretikuläre Proteinansammlungen bei Amyloidose im Beugesehnengleitgewebe können beträchtlichen Umfang erreichen. Da auch sie onkotisch wirksam sind, sind sie immer mit einer ödematösen Auflockerung des Synovialstromas verbunden.

Weitere Ursachen der Ödementstehung sind eine allgemeine Überwässerung des Körpers. Die Akromegalie, die immer wieder in Zusammenhang mit Karpaltunnelsyndrom erwähnt wird, führt zu einer erhöhten Waserretention und zu einer Wasseransammlung auch innerhalb des Bindegewebes. Ein Schwangerschaftsödem beruht auf renaler Salzretention durch erhöhte Aldosteronabgabe aus der Nebenniere. Auch hormonelle Dysregulationen in der Menopause bleiben nicht ohne Auswirkung auf den Wasserhaushalt des Körpers.

Nicht zuletzt sei das Stauungsödem erwähnt, bei dem ein Druckanstieg im venösen Schenkel der Kapillaren und eine hypoxische Schädigung der Kapillarwände eine entscheidende Rolle spielt.

Zusammenfassung:
Die Kompression des N.medianus im Rahmen eines Karpaltunnelsyndroms wird vor allem durch raumfordernde Prozesse in der Synovialis der Beugesehnenscheiden hervorgerufen. Diese Prozesse sind vorwiegend entzündlicher, proliferativer und ödematöser Natur. Eine histologische Differenzierung dieser Prozesse dürfte nur sehr eingeschränkt möglich sein, da die Synovialis auf zahlreiche lokale und systemische Reize in ähnlicher Weise reagiert.

Dennoch wurde in der unternommenen lichtmikroskopischen Untersuchung versucht, möglichst viele Daten zu gewinnen, um Aufschlüsse über Art und Ursache von Synovialisveränderungen der Beugesehnenscheiden bei Karpaltunnelsyndrom zu erhalten.

Untersuchungsgut und Methoden:

Das Untersuchungsgut umfaßt 133 Patienten, die im Zeitraum vom 10.1.80 bis 4.11.80 an der Handchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik Innenstadt der Universität München wegen eines Karpaltunnelsyndroms operiert wurden. Bei jeder der 146 Operationen wurde eine Gewebsprobe zur späteren histologischen Begutachtung bereitgestellt.

Beurteilt wurde A) die Proliferation des Deckzellbelages der Synovialis, B) das Synovialstroma mit angrenzendem Bindegewebe, C) zelluläre entzündliche Infiltrationen, D) Gefäßneubildungen und Gefäßveränderungen, E) Grad der mukoiden Degeneration und F) Vorkommen intrazellulärer Eisenablagerungen. Hierzu wurden zu jedem Präparat vier Färbungen angefertigt; eine Hämatoxylin-Eosin-Färbung, eine van-Gieson-Färbung, eine Alcianblau-Färbung und eine Eisenfärbung.

Bei 113 der 146 Präparate war ein Deckzellbelag erkennbar. Die Zahl der Zellschichten wurde beurteilt, wobei drei Klassen unterschieden wurden, 1) ein- bis dreischichtig, 2) vier- bis siebenschichtig und 3) acht- und mehrschichtig. Lag eine Proliferation vor, wurde darauf geachtet, ob sich die Deckzellen palisadenförmig anordnen und ob Fibrinauflagerungen zu finden waren. Zusätzlich wurde festgehalten, inwieweit die Synovialis villös oder in größeren Falten angeordnet war.

Synovialstroma und angrenzendes Bindegewebe wurden auf das Vorliegen eines Ödems und auf die Gewebsart hin untersucht. Die Fibrosierungen wurden in herdförmig und großflächig kategorisiert. Auf Fibroblastenwucherungen wurde geachtet.

Bei der Beurteilung zellulärer Infiltrationen wurde festgehalten, ob Lymphozyten vereinzelt, perivaskulär, diffus im Gewebe oder follikelartig angehäuft vorlagen. Bei der Kategorie

"Lymphozyten vereinzelt" wurden auch minimale Lymphozytenvorkommen berücksichtigt. Ferner wurde das Vorkommen von Plasmazellen, Siderophagen, Granulozyten und Erythrozyten im Gewebe festgehalten. Das Auftreten von Histiozyten wurde nur bei auffallender Vermehrung vermerkt.

Die Blutgefäße wurden hinsichtlich ihrer Dichte und hinsichtlich struktureller Veränderungen beurteilt. Zum Teil war Gefäßreichtum auf Gefäßneubildung zurückzuführen, was am Vorliegen besonders dünnwandiger Gefäße zu erkennen war. Auch diese wurden registriert. Hinsichtlich struktureller Gefäßveränderungen wurde auf das Anschwellen und knopfartige Vorspringen von Endothelzellen ins Gefäßlumen sowie auf Proliferationen im Bereich der Intima und Media geachtet. Hierzu bot sich die van-Gieson-Färbung an, die auch Fibrosierungen in diesem Bereich erkennen ließ. Kollagene Fasern im Bereich der Media werden vermutlich von Myofibroblasten, die durch einen kleinen Zellkern mit umgebenden hellen Hof auffallen, produziert. Das Vorliegen solcher Myofibroblasten wurde registriert.

Mit Hilfe der Alzianblau-Färbung wurde der Grad der mukoiden Degeneration, die auf Vermehrung von sauren Mukopolysacchariden, bzw. auf die Depolymerisation von Mukopolysacchariden zurückzuführen ist, beurteilt. Es wurden die Kategorien "ausgeprägte mukoide Degeneration", "mäßige mukoide Degeneration" und "keine mukoide Degeneration" gebildet.

Ergebnisse:

A) Deckzellbelag:

Der Deckzellbelag war in den meisten Fällen ein- bis dreischichtig (76 %) und villös (87,5 %). In 24 % der Fälle fand sich eine Proliferation; vier- bis siebenschichtig in 11 %, acht- und mehrschichtig in 13 %, wobei nicht immer eine deutliche Grenze zum Synovialstroma hin auszumachen. Die proliferierenden Zellen ordneten sich in 15 % der Fälle palisadenförmig an und gingen in 10,5 % der Fälle mit einer ausgeprägten, fibrinösen Synovialitis einher. Ein Teil des Deckzellbelages war hier zugrundegegangen.

B) Synovialstroma und angrenzendes Bindegewebe:

80 % der Fälle wiesen das typische Bild des Karpaltunnelsyndroms mit aufgelockertem Faserstroma und interstiellem Ödem auf. Fettgewebsanteile zeigten 49 % der Präparate, herdförmige Fibrosierungen 45 %. Rein fibröses Bindegewebe lag in 15 % der Fälle vor, wobei in Randbereichen bei 2/3 ein minimales Ödem zu sehen war. Meist handelte es sich hierbei um Präparate von Karpaltunnelsyndrom-Rezidiven oder um Anteile des Lig. carpi transversum.

Gewebsstücke ohne Ödem zeigten entweder fibröses Bindegewebe (6 %) oder normal lockeres Bindegewebe mit herdförmiger Fibrosierung (4 %).

Ein Ödem lag insgesamt in 90 % aller Fälle vor. Die Kombination einzelner Gewebsarten und ihre Häufigkeit verdeutlicht Abb. 16 (S. 48).

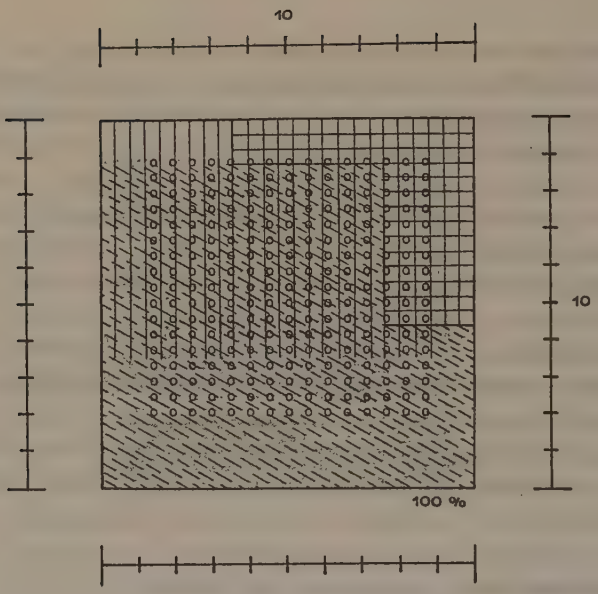
C) Infiltrationen:

74 % aller Präparate zeigten eine entzündliche Reaktion, wobei 36 % nur eine minimale lymphozytäre Infiltration aufwiesen. Eine deutliche Synovialitis zeigten 38 % der Fälle. Die Anordnung der Lymphozyten war hierbei meist perivaskulär (25 %), zum Teil diffus im Gewebe (9 %) und in einigen Fällen in Form von Lymphfollikeln (4 %).

Plasmazellen lagen in 5 %, Siderophagen in 4 % und Erythrozyten in 3 % der Fälle diffus im Gewebe vor. Granulozytäre Infiltrationen waren nur in 2 % der Fälle zu beobachten, wobei einmal ein Karpaltunnelsyndrom kombiniert mit einer V-Phlegmone auftrat. Eine auffallende histiozytäre Infiltration ließ sich nur in 3 % der Fälle feststellen.

D) Blutgefäße:

Hinsichtlich der Dichte der Blutgefäße wurden drei Kategorien aufgestellt: 1) Gefäßreich, 2) normal vaskularisiert, 3) gefäßarm. 49 % der Präparate zeigten keine auffallende Vermehrung der Blutgefäße, 42 % konnte man als gefäßreich bezeichnen und 9 % als gefäßarm. Der Gefäßreichtum ist in 22 % der Fälle durch Neubildung von Blutgefäßen, die in 13 % besonders synovial zu beobachten waren, zu erklären.



Ödem	90 %
aufgelockertes Fasergewebe	80 %
Fettgewebe	53 %
herdförmige Fibrosierungen	45 %
fibröses Bindegewebe	15 %
	15 %

Abb. 16 : Kombinationen einzelner Gewebsarten beim Karpaltunnelsyndrom

Der auffallendste pathologische Befund in der Untersuchung war eine Proliferation von Media und Intima kleiner Gefäße, meist Arteriolen. 68 % aller Präparate wiesen eine solche Veränderung auf, die häufig mit einem knopfartigen Vorspringen von Endothelzellen ins Gefäßlumen (60 %) kombiniert war. Zum Teil war durch die Proliferation das Gefäßlumen sternförmig eingeengt oder vollkommen verschlossen. Diese unphysiologische Formgebung ist das Ergebnis von Fibrosen mit kontraktilem Charakter innerhalb der Intima (18 %). Myofibroblasten mit kleinem Kern und hellem Hof waren im Bereich der Media in 12 % der Fälle zu sehen.

E) Mukoide Degeneration:

Das Ausmaß der mukoiden Degeneration war nur in wenigen Fällen ausgeprägt. 38 % der Präparate zeigten eine mäßige, 56 % keine Vermehrung saurer Mukopolysaccharide im Bindegewebe. Häufig fällt eine ausgeprägte mukoide Degeneration mit einem traumatischen Geschehen zusammen. Bei der Entstehung des typischen Bindegewebsödem bei Karpaltunnelsyndrom scheint sie keine vordergründige Rolle zu spielen.

F) Eisenreaktion:

Intrazelluläre Eisenablagerungen waren nur in 2,5 % der Fälle zu beobachten.

Zusammenfassung:

Das typische Bild der Synovialis bei einem Karpaltunnelsyndrom ist ein ödematös aufgelockertes Faserstroma mit minimaler lymphozytärer Infiltration. Dazu findet man häufig eine herdförmige Fibrose im Sinne einer Ödemsklerose, Anteile von Fettgewebe und muskelstarke Arterien mit schmalem Lumen und verändertem Endothel.

Deckzellbelag	113	(100 %)
Ein- bis dreischichtig	86	(76 %)
Vier- bis siebenschichtig	13	(11 %)
Acht- und mehrschichtig	15	(13 %)
Villös angeordnet	99	(88 %)
Palisadenförmige Proliferation	17	(15 %)
Teilweise zugrundegegangen	11	(10 %)
Fibrinauflagerungen	12	(11 %)
Synovialfibrose	6	(5 %)

Synovialstroma und angrenzendes Bindegewebe	146	(100 %)
Ödem	132	(90 %)
Aufgelockertes Fasergewebe	117	(80 %)
Fettgewebe	78	(53 %)
Herdförmige Fibrosierungen	66	(45 %)
Fibröses Bindegewebe	22	(15 %)
Fibrineinlagerungen	6	(4 %)

Zelluläre Infiltrationen	146	(100 %)
Lymphozyten vereinzelt	52	(36 %)
Lymphozyten perivaskulär	36	(25 %)
Lymphozyten diffus im Gewebe	14	(9 %)
Lymphozyten follikelartig	6	(4 %)
Lymphozyten insgesamt	108	(74 %)
Plasmazellen	7	(5 %)
Siderophagen	6	(4 %)
Erythrozyten	4	(3 %)
Histiozyten	5	(3 %)
Granulozyten	3	(2 %)

Blutgefäße	146	(100 %)
Gefäßreich	62	(42 %)
Normal vaskularisiert	71	(49 %)
Gefäßarm	13	(9 %)
Gefäßneubildung synovial	19	(13 %)
Gefäßneubildung subsynovial	12	(9 %)
Gefäßneubildung insgesamt	31	(22 %)
Media- und Intimaproliferation	99	(68 %)
Knopfartiges Hervorspringen der Endothelzellen	88	(60 %)
Intimafibrose	25	(18 %)
Myofibroblasten in der Media	18	(12 %)

Mukoide Degeneration	146	(100 %)
Nicht vorhanden	81	(56 %)
Mäßig	56	(38 %)
Ausgeprägt	9	(6 %)

Eisenreaktion	146	(100 %)
Intratelluläre Eisenablagerungen	4	(3 %)

Fotodokumentation:

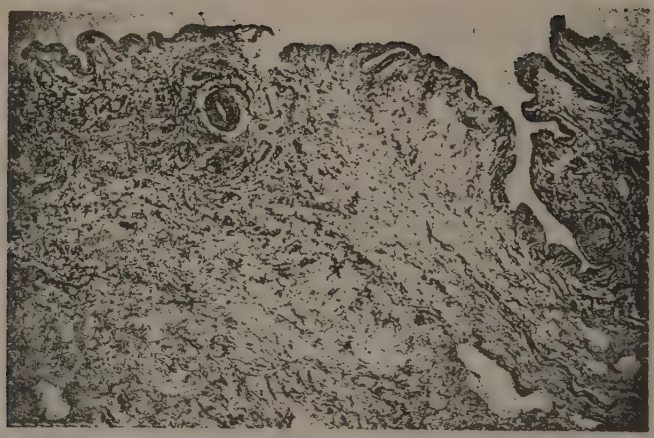


Abb. 17 : Synovialis mit ödematös aufgelockertem Faserstroma; einschichtiger Deckzellbelag, keine Entzündung. H&E, x 25

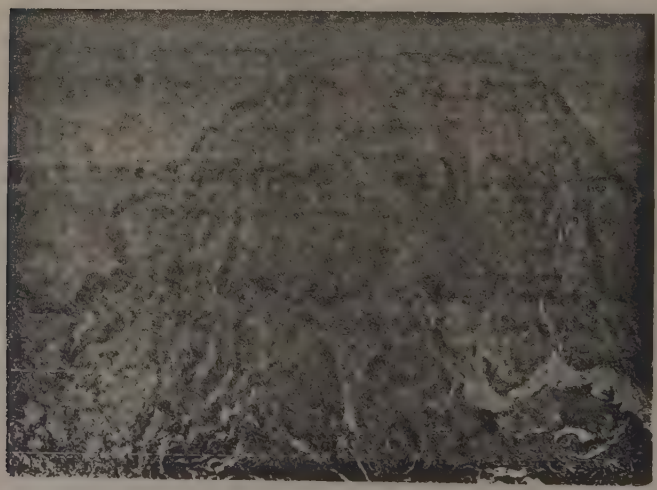


Abb. 18 : Synovialis, die nur in Randbereichen ödematös aufgelockert ist; eineschichtiger Deckzellbelag. H&E, x 25

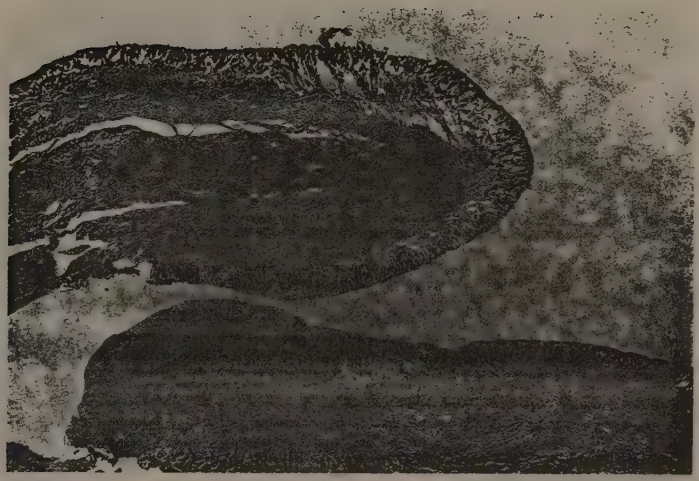


Abb. 19 : Palisadenförmige Proliferation des Deckzellbelages im Rahmen einer primär-chronischen Polyarthritis. H&E, x 63

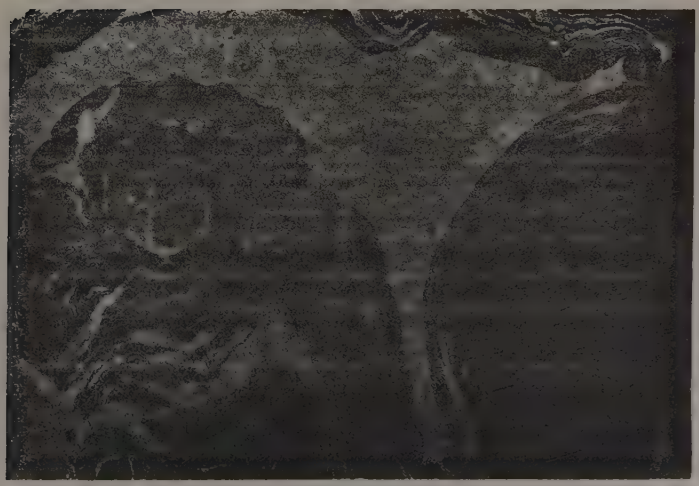


Abb. 20 : Synovialitis mit lymphozytärer Infiltration bei klinisch bekannter PcP. H&E, x 63

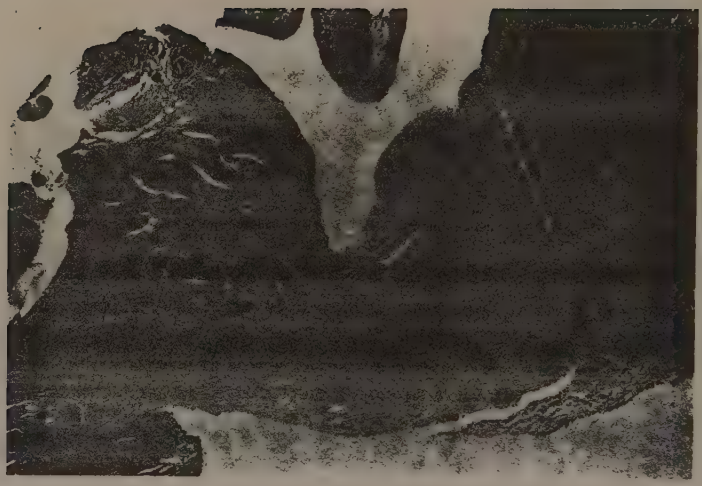


Abb. 21 : Unspezifische Synovialitis mit reaktiver Proliferation der ortsständigen Zellen. H&E, x 25

Abb. 22 : Diffuse lymphozytäre Infiltration in der Tiefe des Synovialstromas; ödematöse Auflockerung. H&E, x 63

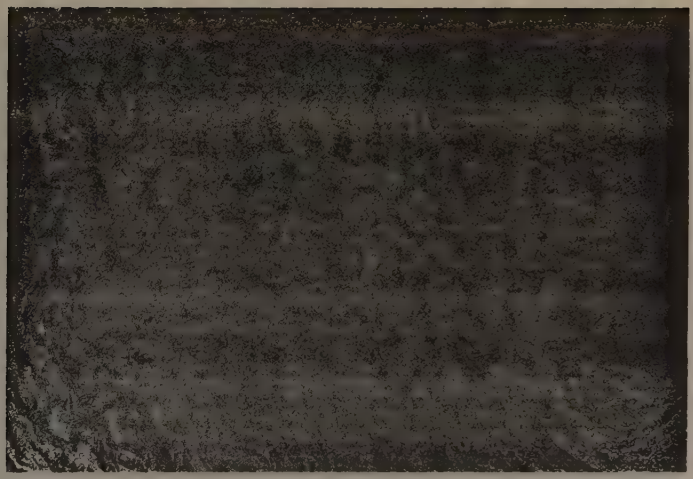


Abb. 23 : Ödematös aufgelockertes Faserstroma mit englumigen muskelstarken Arterien. H&E, x 63.

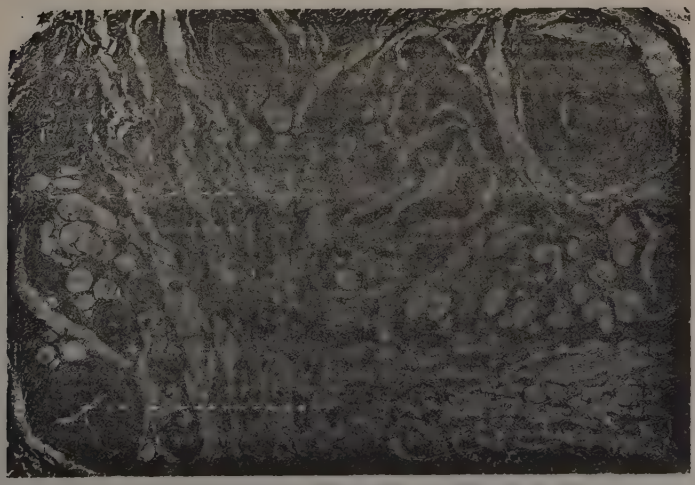


Abb. 24 : Gefäßveränderungen im Synovialstroma: Verlegung des Gefäßlumens durch Intimaausstülpungen (re. oben) und sternförmige Einengung des Gefäßlumens (li. unten) H&E, x 63

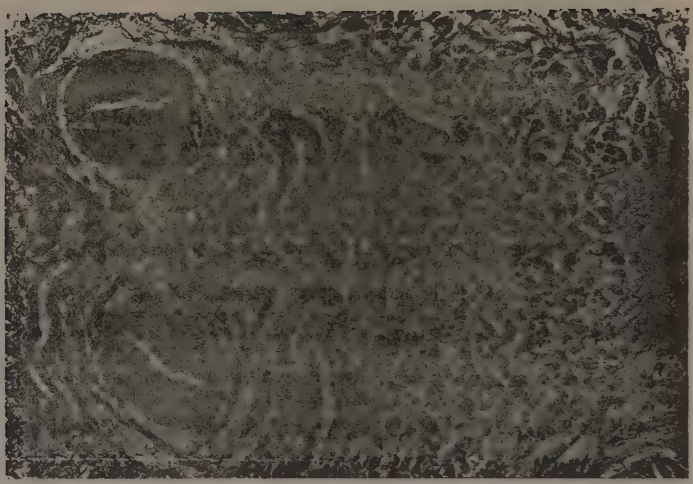


Abb. 25 : Ödematös aufgelockertes Bindegewebe mit zwei muskelstarken Arterien und unauffälligen Venen. H&E, x 63

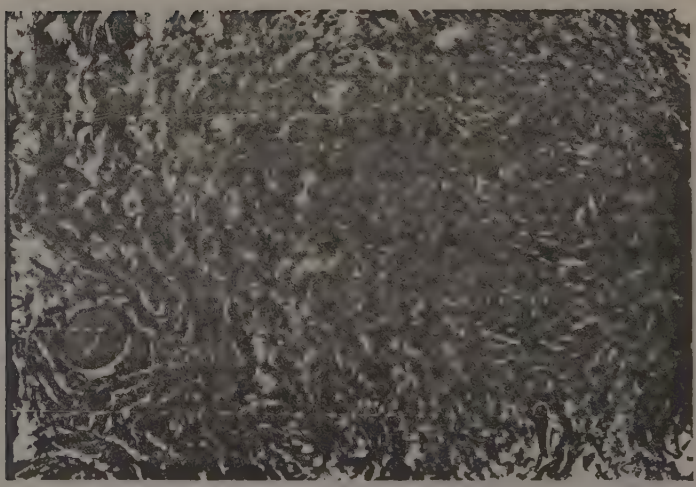


Abb. 26 : Faserstroma mit herdförmiger Fibrosierung. Myofibroblastenproliferation in der Media des Gefäßes. EvG, x 2

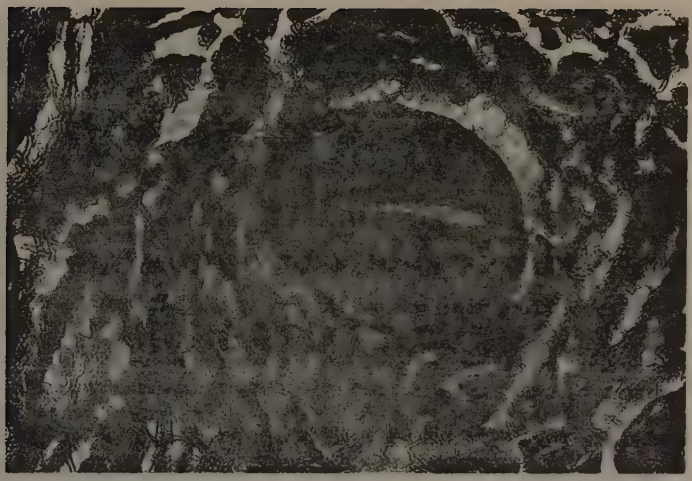


Abb. 27 : Myofibroblasten mit kleinem Kern und hellem, umgebendem Hof in der Media eines Gefäßes. EvG, x 100

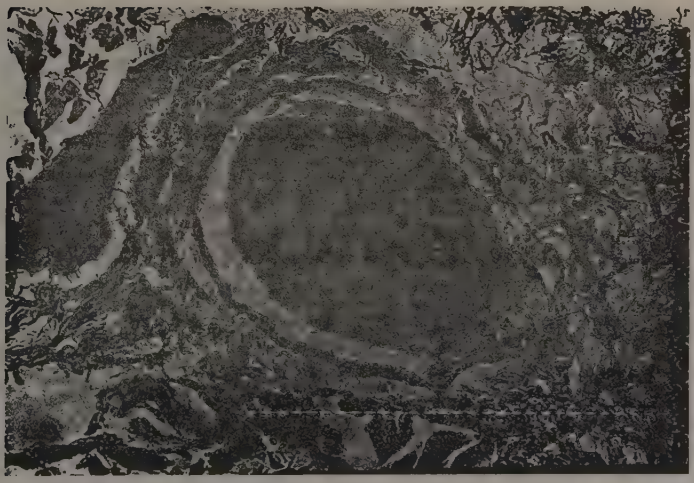


Abb. 28 : Aufgrund übermäßiger Fibroblastenreaktion in der Media verschlossenes Gefäß. H&E, x 100

Abb. 29 : Gefäßvermehrung und Gefäßveränderung im Beugesehnengleitgewebe bei Karpaltunnelsyndrom. H&E, x 25

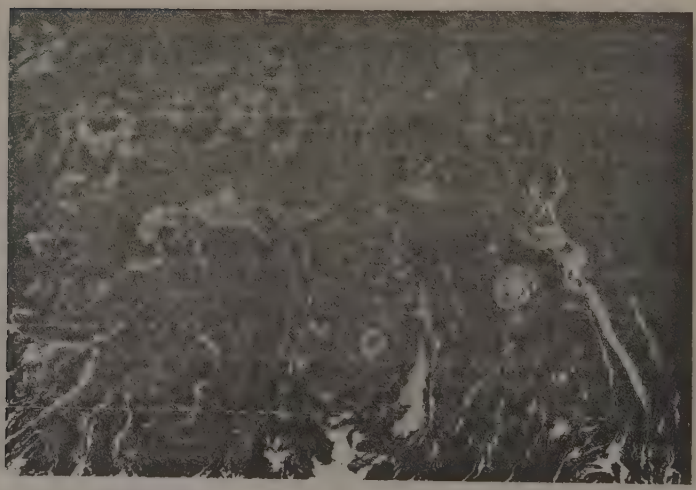


Abb. 30 : Gefäßveränderungen beim M.Dupuytren. EvG, x 25

PATHOGENESE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Ursachen der Medianuskompression:

Die Entwicklung eines Karpaltunnelsyndroms wurde im Zusammenhang mit zahlreichen Erkrankungen beschrieben. Zusätzlich tragen Alter, Geschlecht, Disposition und Belastung zur Auslösung der Krankheit bei. Der N.medianus wird in erster Linie durch eine Volumenzunahme im Karpaltunnel komprimiert. Darüber hinaus führen Fehlstellungen im Handgelenk sowie fibrotische Verziehungen des N.medianus zu einer Nervenschädigung.

Meist sind Fehlstellungen im Handgelenk eine Folge traumatischer Läsionen. Doch auch eine Pannusbildung im Rahmen einer schwer verlaufenden Polyarthritis kann die Topographie des Karpaltunnels verändern.

Relevante traumatische Läsionen sind distale Radiusfrakturen. V.a. die Smith-Fraktur oder Flexionsfraktur, bei der ohne Reposition das distale Bruchfragment in volarer Abkippung verheilt, führt zu einer Verkleinerung des Karpaltunnels. Doch auch bei der Colles-Fraktur oder Extensionsfraktur kann durch überschießende Callusbildung der N.medianus komprimiert werden.

Isolierte Frakturen im Carpus, insbesondere die des Os naviculare und des Os lunatum, seltener die des Os capitatum, können zu einem Einbruch in den Karpaltunnel führen, vor allem wenn sie mit Dislokationen großer Frakturteile oder mit Luxationen verbunden sind.

Fibrotische Verziehungen des N.medianus führen zu einem Stau der proximo-distal fließenden Endoneurallymphe. Epi- und Perineurium schwellen an, die Axone werden komprimiert. Häufig beobachten wir Verwachsungen bei der Revision von Karpaltunnelsyndrom-Rezidiven. Dabei können Thenarast oder ganze Faszikel des N.medianus bindegewebig eingemauert sein, sodaß eine intrafaszikuläre Neurolyse unter dem Mikroskop nötig wird. Schnittverletzungen heilen unter Narbenbildung ab und vermögen den N.medianus zu schädigen.

Doch auch bei atraumatischen Karpaltunnelsyndromen lassen sich ausgeprägte Fibrosen beobachten. Histologisch erhält man häufig Hinweise auf abgelaufene Entzündungen (Lymphozytenresiduen) und beobachtet Gefäßneubildungen und -veränderungen.

Pathogenetisch im Vordergrund bei der Entwicklung des Karpaltunnelsyndroms steht die Volumenzunahme im Karpaltunnel. Aufgrund der Untersuchungsergebnisse ist sie vor allem einem Ödem des Beugesehnengleitgewebes zuzuschreiben. Proliferative Prozesse sind von weiterer ätiologischer Bedeutung.

Die Entwicklung des Bindegewebeödems läßt sich auf folgende fünf Ursachenkomplexe zurückführen:

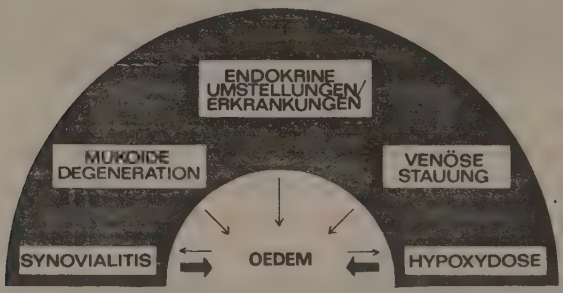


Abb. 31

Ödementwicklung und Proliferation stehen in engem Zusammenhang. So beobachtet man bei chronischen Ödemen eine reaktive Bindegewebsvermehrung, die sogenannte Ödemsklerose. Ferner üben Entzündungen und hypoxydotische Stoffwechsellagen einen proliferativen Reiz aus.

Die fünf Ursachenkomplexe, auf die im Folgenden näher eingegangen wird, stellen die pathogenetische Grundlage aller zu einem Karpaltunnelsyndrom führenden Erkrankungen und Dispositionen dar.

Synovialitis als Ursache des Karpaltunnelsyndroms:

Die Synovialitis sollte grundsätzlich als eine Polysynovialitis im Sinne einer systemischen Erkrankung unter Beteiligung vieler Gelenke und Sehnenscheiden aufgefaßt werden. Nur in wenigen Fällen beobachtet man lokal begrenzte Synovialitiden, die entweder durch Infektionen (z.B. im Rahmen einer V-Phlegmone), durch Traumen (traumatische Arthritis) oder reaktiv durch Arthrosen (Begleitsynovialitis) ausgelöst werden können.

Aus den Anamnesen unserer Patienten kann man schließen, daß in vielen Fällen eine Polysynovialitis mit Befall der Extremitätengelenke vorliegt (s.S. 32 : Gelenkbeteiligung bei Karpaltunnelsyndrom). Vor allem Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises sowie aktivierte Arthrosen in großen Gelenken sind von ätiologischer Relevanz. Diagnostisch sollte in erster Linie eine primär-chronische Polyarthritis erwägt und abgeklärt werden (8, 48, 139, 140). Klinisch war zwar nur bei 2 % unserer Patienten eine PcP bekannt, doch ein Karpaltunnelsyndrom kann auch eine Prodromalerscheinung dieser rheumatischer Erkrankung darstellen (8).

Weiterhin ist an eine Polymyalgia rheumatica (1) oder an eine Periarthritis humeroscapularis (106, 107, 108, 109) zu denken. Tatsächlich klagen über die Hälfte unserer Patienten über Schmerzen im Schultergelenk und Schultergürtel. Differentialdiagnostisch kommt ein neurovaskuläres Schultergürtelsyndrom (Thoracic-outlet-Syndrom) durch intermittierende Kompression der A.subclavia und des Plexus brachialis in Frage (s. S.66 , Hypoxydose).

Systemerkrankungen wie Gicht (111), Sklerodermie (55, 113), Dermatomyositis (113), eosinophile Fasziitis (6), Psoriasis (139), Lupus erythematodes (133, 139) und Amyloidose (24) können eine unspezifische Synovialitis auslösen und sind zusammen mit einem Karpaltunnelsyndrom beobachtet worden. Auch infektiöse Synovialitiden, z.B. durch Bagatellverletzungen mit Rosendornen (78) sind beschrieben worden. Reaktive Synovialitiden aufgrund aktivierter Arthrosen des Handgelenkes sind von weiterer Relevanz. Nicht zuletzt sollte man an die

Entwicklung einer unspezifischen Tendovaginitis infolge repetitiver Traumen und außerordentlicher Belastung der Sehnenscheiden denken.

Die histologische Untersuchung der bei CTS-Operationen entnommenen Sehnenscheidenanteile ergab, daß 74 % aller Präparate eine minimale entzündliche Reaktion aufweisen. Eine deutliche Synovialitis zeigen 38 %. Diese Ergebnisse decken sich gut mit denen von YAMAGUCHI a.o. (162), die in 71,8 % der Fälle eine unspezifische Synovialitis fanden, wobei 36,7 % eine deutliche lymphozytäre Infiltration aufwiesen. Der spezifische Befund einer rheumatischen Entzündung (fibrinoide Nekrose) konnte in keinem Fall gefunden werden. Hinweise auf eine akut verlaufende Entzündung (Granulozyteninfiltration) finden sich lediglich in 2 % der Fälle. Ansonsten herrscht das Bild einer chronischen Entzündung vor.

Ein entzündliches Begleitödem lag in jedem Fall vor. Durch Ag-Ak-Reaktionen, Mediatoren und toxisch wirkende Eiweißzerfallsprodukte kommt es zur Schädigung der Kapillarendothelien mit gesteigerter Permeabilität und Austritt von Blutplasma ins Gewebe. Für den Fall einer Synovialitis bei primär-chronischer Polyarthritis ist diese Primärläsion elektronenmikroskopisch nachgewiesen worden (12). Auch Fibrinniederschläge am Deckzellbelag weisen auf einen Plasmaaustritt hin.

Die Bindegewebszellen des Synovialstromas antworten auf die Fibrinexsudation mit starker Wucherung. Die Stromazellen können sich hierbei der Form der Deckzellen angleichen, sodaß ein Deckzellbelag nicht mehr abzugrenzen ist. Typisch ist die palisadenförmige Proliferation des Deckzellbelags und des Synovialstromas, die besonders im Rahmen einer primär-chronischen Polyarthritis zu beobachten ist (s. Fotogr. S.53)

Unter dem Fortbestehen der Synovialitis kommt es auch zu einer Mitbeteiligung der perisynovialen Bindegewebsanteile. Sie bieten das Bild einer chronisch-proliferativen Entzündung mit lymphozytären Infiltraten, Fibroblastenproliferation und Blutgefäßneubildung. Die Ausbildung von herdförmigen oder ausgedehnten Fibrosierungen sind die Folge.

Wie die pathologische Untersuchung zeigt, beherrschen Binde-

gewebeödem und Fibrosierungen als Folge proliferativer Prozesse das histologische Bild bei Karpaltunnelsyndrom. Inwieweit sie das Endergebnis einer chronisch-proliferativen Entzündung darstellen, konnte nicht ganz befriedigend geklärt werden. Auf jeden Fall ist die Synovialitis von entscheidender pathogenetischer Bedeutung in der Entwicklung eines Karpaltunnelsyndroms.

Mukoide Degeneration als Ursache des Karpaltunnelsyndroms:

Eine Vermehrung interstitieller saurer Mukopolysaccharide kann die Ursache eines erhöhten onkotischen Druckes im Gewebe sein, welcher ein Ödem nach sich zieht. Klinisch fällt eine Veränderung von Haut und Weichteilen auf, die durch eine leichte, teigige Schwellung gekennzeichnet ist.

Ätiologisch kommt eine traumatisch bedingte Depolymerisation saurer Mukopolysaccharide, eine gestörte Kollagensynthese oder ein Myxödem bei Hypothyreose in Betracht. Tatsächlich berichten viele unserer Patienten (54 %) eine außergewöhnlich starke Beanspruchung ihrer Hände, sodaß eine mukoide Degeneration der Beugesehnenscheiden, ähnlich der in Menisci, zu vermuten ist. Des weiteren befinden sich 11 % unserer Patienten wegen einer Hypothyreose in ärztlicher Behandlung.

Die histologischen Untersuchungen mittels Alzianblau-Färbung ergaben jedoch, daß lediglich 6 % der Präparate eine ausgeprägte Vermehrung saurer Mukopolysaccharide aufweisen. Bei 38 % lag eine mäßige Vermehrung vor, wobei fraglich ist, ob dies pathogenetische Relevanz besitzt.

Aufgrund unserer Ergebnisse scheint eine mukoide Degeneration für die Entwicklung eines Karpaltunnelsyndroms keine vordergründige Rolle zu spielen.

Endokrine Umstellungen und Erkrankungen als Ursache des Karpaltunnelsyndroms:

Die Tatsache, daß Frauen während oder nahe der Menopause häufig an einem Karpaltunnelsyndrom erkranken, läßt vermuten, daß das Beugesehnengleitgewebe hormonellen Einflüßen unterliegt. Im Verlauf einer Schwangerschaft kann die Symptomatik eines CTS auftreten und nach der Entbindung wieder verschwinden (7). Durch erhöhte Aldosteronproduktion während der Schwangerschaft wird Flüssigkeit renal retiniert und im Bindegewebe eingelagert. Mittels vorsichtiger diuretischer Therapie konnten BAUER und WELSCH eine Teilremission des Karpaltunnelsyndroms während der Schwangerschaft erzielen.

Auch im Falle einer Akromegalie beobachtete JOHNSTON (62) ein Verschwinden von Parästhesien der Fingerspitzen nach neurochirurgischem (122) und radiotherapeutischem (161) Eingreifen. Er vermutete als Ursache des CTS bei Akromegalie eine Störung im Zusammenspiel von Östrogen und Wachstumshormon, welche zu einer erhöhten Flüssigkeitsretention im Bindegewebe führt. Hierbei stützt er sich auf Untersuchungen von ALBRIGHT a.o. (2), die mittels Östrogentherapie das Volumen von Händen und Füßen bei Akromegalie-Patienten verringern konnten. Die Östrogenwirkung besteht aus einer Reduktion des extrazellulären Flüssigkeitsvolumen durch erhöhte Diurese.

Tatsächlich kam Östrogen einige Zeit in der konservativen Therapie des Karpaltunnelsyndroms zur Anwendung (114, 122). Die Ergebnisse blieben jedoch hinter den Erwartungen zurück, weshalb man diesen therapeutischen Weg verließ.

Hingegen findet Cortison noch heute Anwendung bei der konservativen Behandlung. Lokal verabreicht führt es in leichteren Fällen zu einer Besserung von begrenzter Dauer. Cortison hemmt die Exsudation durch Verminderung der Vaskularisation und der Kapillarpermeabilität (98). Daneben stoppt es das Wachstum von Fibroblasten und die Kollagensynthese (98). Aufgrund dieser antiproliferativen und antiexsudatorischen Wirkungen auf das Bindegewebe verringert es das Volumen im Karpaltunnel, wodurch sich eine noch reversible Druckneuropathie des N.medianus rasch bessert.

Intraoperativ finden wir manchmal weißliche, harte Plaques im perineuralen Gewebe, die von Injektionen mit Cortison-Kristallsuspensionen herrühren. Da auch sie den N.medianus schädigen können, sollte sowohl die therapeutische, als auch die diagnostische Anwendung (Hydrocortisontest nach NIGST und ZINN) von Cortison bei Karpaltunnelsyndrom verlassen werden.

Venöse Stauung als Ursache des Karpaltunnelsyndroms:

Von einigen Autoren wird eine venöse Stauung als Ursache des Karpaltunnelsyndroms vermutet (107, 139). Folgende Hinweise sprechen dafür: 1) Parästhesien vor allem nachts, dann wenn die Muskelpumpe nicht arbeitet, 2) Verbesserung der Parästhesien durch Schütteln und Reiben der Hände und 3) bevorzugte Inzidenz von Frauen mit venösen Insuffizienzen.

Ein infolge venöser Stauung erhöhter hydrostatischer Druck in den terminalen Gefäßen führt zu einer gesteigerten Transsudation. Vermutlich löst die Transsudation allein nicht ein größeres Bindegewebeödem im Karpaltunnel aus. So wurden in der Literatur bisher keine Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Axillarvenenthrombosen (Paget-v.Schroetter-Syndrom) oder Lymphabflußstörungen des Armes bekannt (52).

Eine chronische venöse Stauung kann jedoch in der Endstrombahn zu hypoxydotischen Gefäßwandschäden und damit zu einer gesteigerten Kapillarpermeabilität führen. Nun liegt nicht mehr ein transsudatorisches, sondern ein exsudatorisches Bindegewebeödem mit interstitiellen Eiweißablagerungen vor. Der onkotische Gewebedruck ist erhöht, ein aufgelockertes Faserstroma die Folge.

Somit stellt die venöse Stauung eher einen krankheitseinleitenden Faktor dar, ist jedoch nicht primär verantwortlich für die Entwicklung eines Karpaltunnelsyndroms.

Hypoxydose als Ursache des Karpaltunnelsyndroms:

Ein Sauerstoffmangel kann in der Endstrombahn zu Gefäßwandschäden und damit zu erhöhter Permeabilität der Kapillaren Anlaß geben. Es kommt zu einer Exsudation eiweißreicher Flüssigkeit und zur Ausbildung perikapillärer Ödeme (26).

Das Bindegewebe selbst zeigt sich zunächst (wie für Mesenchym typisch) gegenüber der Sauerstoffmangelsituation unempfindlich (wie z.B. im Schock). Wiederholte relative Ischämien können jedoch über einen kumulativen Effekt zu Bindegewebsreaktionen führen. Durch Ausfall der oxydativen Phosphorylierung kann ATP nur noch auf dem Weg der Glykolyse bereitgestellt werden. Das energiereiche Phosphat fällt ab, die Zellen schwellen an und sind nicht mehr in der Lage, den Ionengradienten an den Membranen aufrechtzuerhalten (41). Aufgrund dieser Situation ist neben dem Zellödem auch die Entstehung eines interstitiellen Ödems denkbar, z.B. infolge disseminierter Nekrosen.

Daneben setzen proliferative Prozesse ein, die einerseits durch ein länger liegenbleibendes, eiweißreiches Ödem (Ödemsklerose), andererseits durch das aus der Glykolyse angereicherte Acetyl-CoA (13) ausgelöst werden.

Die Sauerstoffmangelsituation selbst könnte durch wiederholte Vasokonstriktionen neurogener, reflektorischer und humoraler Art ausgelöst werden. Die Anamnesen unserer Patienten und unsere Untersuchungsergebnisse im pathohistologischen Teil dieser Arbeit geben hierfür Hinweise. 62 % der Patienten klagen über ein Steife-Schulter-Syndrom, mit dem neurovaskuläre und arterielle Insuffizienzen einhergehen können. 30 % berichten ein Raynaud-Phänomen, Vasospasmen im Bereich der Finger, die vermutlich durch eine immunologische Systemerkrankung ausgelöst werden (58). CONOLLY berichtet von Patienten mit Karpaltunnelsyndrom, die an vibrationsbedingten Vasospasmen (Preßlufthammerkrankheit) der Hände als Folge ihrer beruflichen Tätigkeit leiden (25).

Die histologischen Untersuchungen ergeben, daß 68 % der Präparate Proliferationen im Bereich der Media und Intima aufweisen. Zum Teil sind die Lumeneinengungen der Gefäße derart ausgeprägt, daß in Anbetracht des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes eine Mangeldurchblutung des Gewebes offensichtlich ist.

Interessant ist, daß im Rahmen zahlreicher Bindegewebserkrankungen (z.B. M.Dupuytren, Sklerodermie, Lupus erythematodes, primär-chronische Polyarhritis, eosinophile Fasziitis) solche Strukturveränderungen der Gefäße beobachtet werden können (s.S. 58). Eine Vielzahl dieser Bindegewebserkrankungen wurde schon im Zusammenhang mit einem Karpaltunnelsyndrom beobachtet, ein pathogenetischer Zusammenhang ist wahrscheinlich.

Eine temporäre Ischämie als genetischer Faktor des Karpaltunnelsyndroms wird seit langem diskutiert. GILLIAT und WILSON beschrieben 1953 den Torniquet-Test (44), wonach durch Anlegen einer Oberarmblutdruckmanschette, deren Druck über dem systolischen Blutdruck liegt, bei Patienten mit Karpaltunnelsyndrom die typische Symptomatik reproduziert, bzw. verstärkt werden kann. Eine venöse Stauung bleibt jedoch ohne Folgen. FULLERTON wieß nach, daß eine künstlich erzeugte Ischämie des Armes zu Erregungsleitungsstörungen in den motorischen Medianusfasern unterhalb des Retinaculum flexorum führt (37). Voraussetzung ist jedoch ein bereits vorhandener Kompressionsschaden des N.medianus.

HARDING und LE FANU beobachteten das Auftreten von Karpaltunnelsyndromen nach Anlegen einer antebrachialen arteriovenösen Fistel (Shunt nach CIMINO und BRESCIA) zum Zwecke der Hämodialyse (52). Sie vermuten, daß durch einen vaskulären "Stehlmechanismus" (steal-syndrome) eine lokale relative Ischämie entsteht, die letzten Endes für die Entwicklung des CTS verantwortlich ist. In einem Fall konnten sie nach distaler Ligatur der A.radialis, in der bei Anlage eines Shunts nach CIMINO und BRESCIA das Blut retrograd fließt, eine Remission erzielen.

In der Literatur ist die Ursache des Karpaltunnelsyndroms bei antebrachialen Shunt umstritten. Im Gegensatz zu HARDING und LE FANU vermuten WARREN und OTIENO (146), daß ein durch den erhöhten venösen Druck erzeugtes Stauungsödem zur Medianuskompression führt.

Um diese Frage abzuklären, und da bisher Weniges und Widersprüchliches diesbezüglich berichtet wurde, fanden wir es lohnenswert, folgende kleine Untersuchung zu unternehmen.

Folgender Fragebogen wurde an zehn große Dialysezentren in Bayern verschickt. Leider kamen nur fünf Fragebögen zur Beantwortung. Doch aufgrund der großen Patientenzahl (N = 1000) und des langen Beobachtungszeitraumes blieb die Repräsentativität gewahrt.

1. Wie oft haben Sie eine CTS-Symptomatik bei dialysepflichtigen Patienten schon beobachtet?

   ( ) Nur sehr selten.
   ( ) Beobachte ich des öfteren.
   ( ) Beobachte ich täglich.

2. Bei welcher arteriovenöser Verbindung haben Sie schon eine CTS-Symptomatik beobachtet?

   ( ) Bei einer subkutanen Cimino-Brescia-Fistel.
   ( ) Bei einem extracutanen Scribner-Shunt.
   ( ) Bei subkutanen Fisteln aus Gefäßprothesen.

3. Bei welchem Shunt tritt die CTS-Symptomatik häufiger auf?

   ( ) Bei einer subkutanen Cimino-Brescia-Fistel.
   ( ) Bei einem extracutanen Scribner-Shunt.
   ( ) Bei subkutanen Fisteln aus Gefäßprothesen.

4. Wann tritt die CTS-Symptomatik auf?

   ( ) Während der Dialyse.
   ( ) Unmittelbar nach der Dialyse.
   ( ) Zwischen den Dialysen.

5. Welcher Zeitraum liegt zwischen der Implantation der Shunts und dem Auftreten der CTS-Symptomatik?

   ( ) 1 Monat
   ( ) 3 Monate
   ( ) 6 Monate
   ( ) 1 Jahr und mehr.

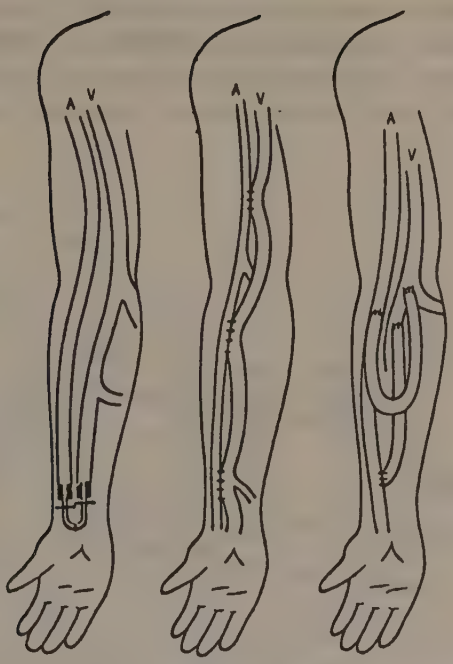
Karpaltunnelsyndrom an fünf Dialyse-Zentren:

Dank der Mithilfe von fünf Dialyse-Zentren im bayerischen Raum konnten wir folgendes feststellen:

1) Ein Karpaltunnelsyndrom bei Patienten mit antebrachialen Shunt wird selten beobachtet (etwa 2 % aller dialysepflichtigen Patienten).
2) Bevorzugt tritt ein Karpaltunnelsyndrom bei einer subkutanen arteriovenösen Fistel nach CIMINO und BRESCIA auf (subkutane Seit-zu-Seit-Anastomse zwischen A.radialis und einer großen Unterarmvene), in einigen Fällen auch bei subkutanen arteriovenösen Anastomosen aus Gefäßprothesen. Dagegen wurde bisher kein Fall bei einem extrakutanen Scribner-Shunt bekannt (s. Abb. 32)
3) Das klinische Bild des Karpaltunnelsyndroms entwickelt sich nur sehr langsam. In den meisten Fällen liegt die operative Anlegung der arteriovenösen Fistel über ein Jahr zurück.
4) Die für ein Karpaltunnelsyndrom typische Symptomatik läßt sich häufiger zwischen den Dialysen beobachten, tritt jedoch auch während der Dialyse oder unmittelbar danach auf.

Zweifelsohne disponiert eine venöse Stauung die Entwicklung eines Karpaltunnelsyndroms. Aufgrund obiger Ergebnisse stellt sie eher einen krankheitseinleitenden Faktor dar. Diese Hypothese wird durch folgende Beobachtungen untermauert:

1) Eine Medianuskompression entwickelt sich erst spät nach der Anlage eines antebrachialen Shunts. Wäre ein erhöhter venöser Druck allein verantwortlich für die Volumenzunahme im Karpaltunnel, müßten bereits früher Symptome auftreten.
2) Bisher wurde uns kein Fall eines Karpaltunnelsyndroms bei Anlage eines Scribner-Shunts bekannt, obwohl der venöse Druck auch hier erhöht ist.



a) b) c)

Abb.: 32 a) Extrakutaner Scribner-Shunt
b) Möglichkeiten zur Anlegung Cimino-Brescia-Fistel
c) Arteriovenöse Fistel aus Gefäßprothesen

Im Gegensatz zum externen Scribner-Shunt besteht bei einer arteriovenösen Fistel nach CIMINO und BRESCIA ein radiales "steal-syndrome". Durch retrograden Blutfluß im distal zur Fistel gelegenen Abschnitt der A.radialis gelangt arterielles Blut, das von der A.ulnaris über die beiden Palmarbögen zugeleitet wird, in die Fistel.

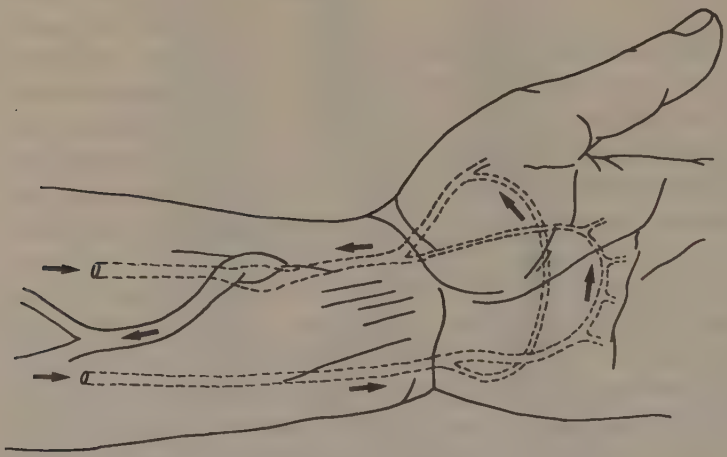
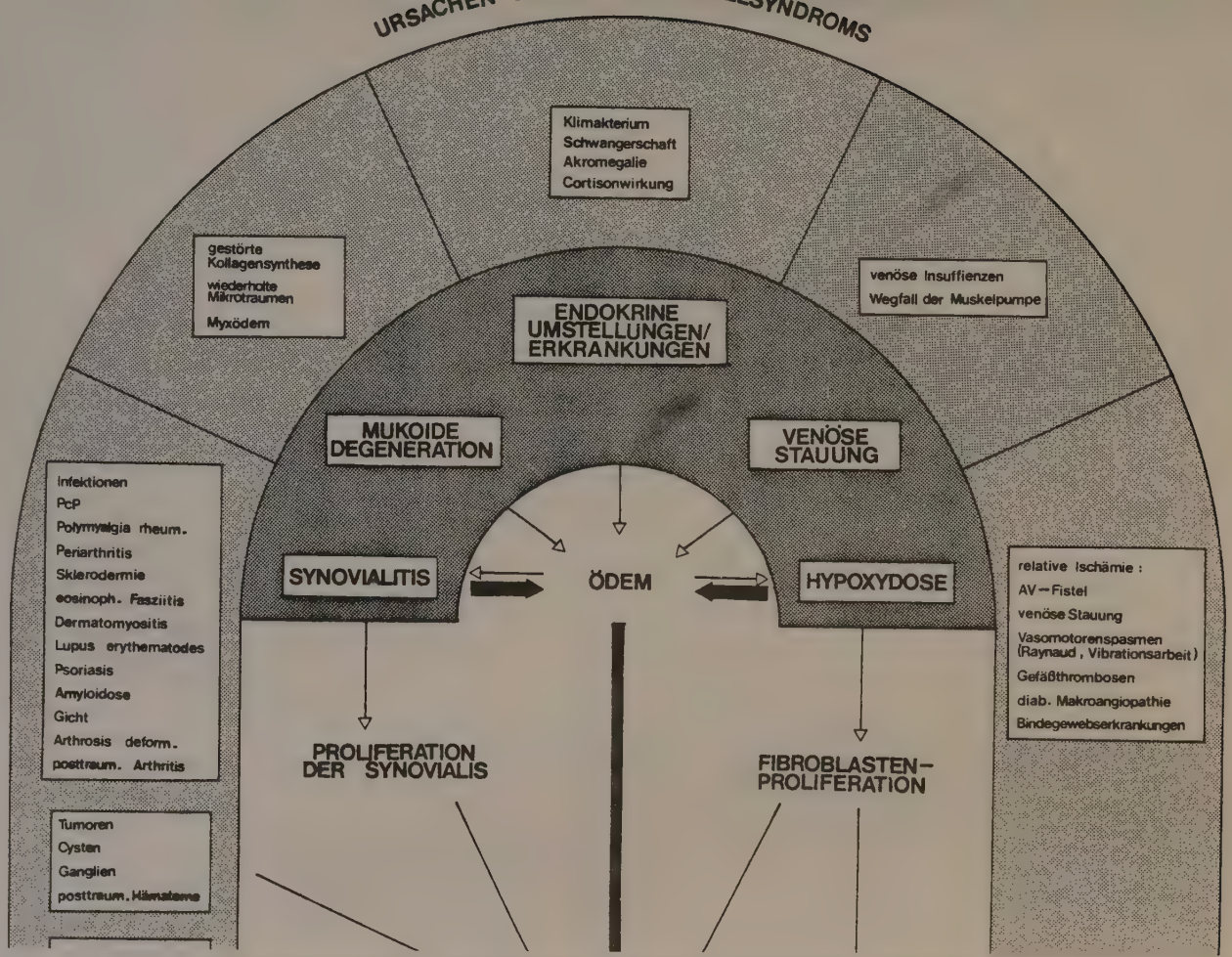


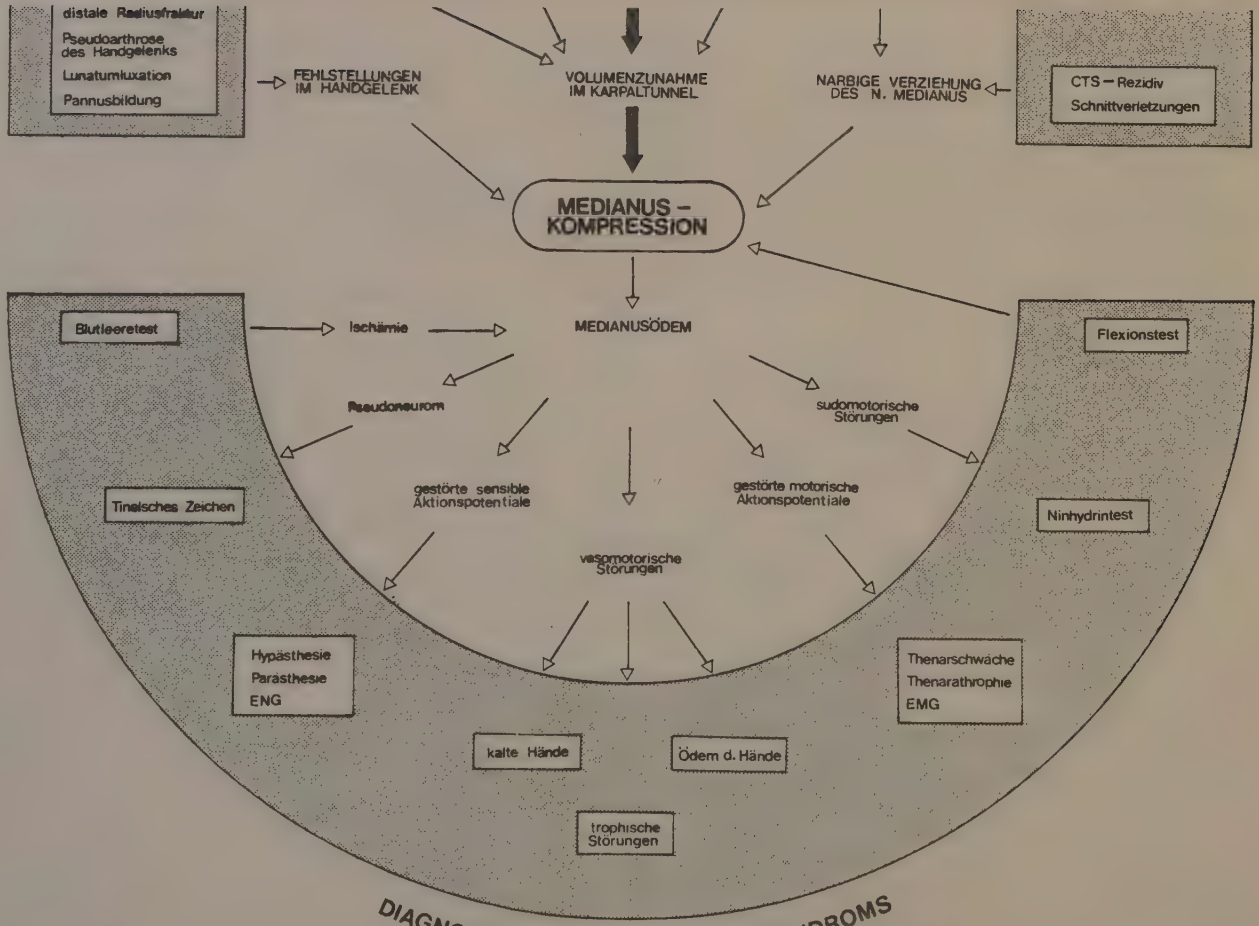
Abb.: 33 Radiales "steal-syndrome" durch retrograden Blutfluß im distalen Bereich der A.radialis

Durch Kompression der Fistel oder des distalen Radialisabschnittes wird die Durchblutung der Hand, insbesondere die des Daumens, wesentlich verbessert (52). Durch reaktive Verminderung des peripheren Strömungswiderstandes vermag die A.ulnaris allein eine ausreichende Blutversorgung der Hand zu gewährleisten. Ein Phänomen, das auch bei Embolien in der A.radialis beobachtet werden kann.

Somit kann eine arteriovenöse Fistel nach CIMINO und BRESCIA im Gegensatz zum externen Scribner-Shunt Symptome distaler arterieller Insuffizienzen mit resultierenden, relativen Ischämien hervorrufen. Einer solchen lokalen Ischämie sind auch das

Beugesehnengleitgewebe und der N.medianus im Karpaltunnel unterworfen, da sie über Äste der A.radialis, der A.ulnaris und des oberen Palmarbogens versorgt werden (14, 105). Folge ist eine Hypoxydose mit resultierenden ödematösen Veränderungen und proliferativen Prozessen im Karpaltunnel, die letzlich eine Kompression des N.medianus hervorrufen.


URSACHEN
SYNDROMS
Klimakterium
Schwangerschaft
Akromegalie
Cortisonwirkung
gestörte Kollagensynthese
wiederholte Mikrotraumen
Myxödem
venöse Insuffienzen
Wegfall der Muskelpumpe
ENDOKRINE UMSTELLUNGEN/ ERKRANKUNGEN
MUKOIDE DEGENERATION
VENÖSE STAUUNG
Infektionen
PcP
Polymyalgia rheum.
Periarthritis
Sklerodermie
eosinoph. Fasziitis
Dermatomyositis
Lupus erythematodes
Psoriasis
Amyloidose
Gicht
Arthrosis deform.
posttraum. Arthritis
SYNOVIALITIS
ÖDEM
HYPOXYDOSE
relative Ischämie :
AV – Fistel
venöse Stauung
Vasomotorenspasmen (Raynaud , Vibrationsarbeit)
Gefäßthrombosen
diab. Makroangiopathie
Bindegewebserkrankungen
Tumoren
Cysten
Ganglien
posttraum. Hämatome
PROLIFERATION DER SYNOVIALIS
FIBROBLASTEN – PROLIFERATION



DIAGNOSE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurde eine vergleichende klinisch-pathologisch-anatomische Reihenuntersuchung an 156 Patienten vorgenommen, die wegen eines Karpaltunnelsyndroms an der Handchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München in Behandlung waren.

Es erfolgte eine statistische Auswertung der Krankengeschichten sowie eine schriftliche Umfrage, um die anamnestischen Daten eines jeden Patienten auszuweiten. Die Ergebnisse stimmen weitgehend mit denen anderer Arbeiten überein.

Die Beurteilung pathologisch-anatomischer Veränderungen des Beugesehnengleitgewebes ergab als typisches Bild ein ödematös aufgelockertes Faserstroma mit herdförmiger Fibrose und minimaler lymphozytärer Infiltration. Ödematöse Veränderungen und proliferative Prozesse führen über eine Volumenzunahme im Karpaltunnel zum Kompressionssyndrom des N.medianus.

Mögliche Ursachen des klinischen Bildes und des morphologischen Substrates sind Entzündungen, venöse Stauung, endokrine Einflüsse, mukoide Degeneration und hypoxydotische Stoffwechsellage im Bindegewebe.

Abstract:

A clinicopathologic study was made of 156 patients with carpal tunnel syndrome, seen at the Hand Clinic of Munich University. The records were reviewed and the subjective clinical status of each patient was determined by means of a follow-up letter. The clinical study confirmed the well-known condition in carpal tunnel syndrome.

The commonest microscopic findings in specimens of the flexor synovialis were edema and local fibrosis of loose areolar tissue; occasionally some lymphocytes were noted. Edema and proliferation of flexor synovialis increase the volume of the contents in the tunnel and produce carpal tunnel syndrome.

Etiological aspects of clinical and microscopic findings, like inflammation, mucoid degeneration, hormonal changes, venous stasis and hypoxis of soft tissue are discussed.

LITERATURVERZEICHNIS

1 AHMED, T., A.J. BRAUN: Carpal Tunnel Syndrome with Polymyalgia Rheumatica. Arthr. and Rheum. 21 (1978) 221 - 223

2 ALBRIGHT, F., a.o.: Zit. nach JOHNSTON

3 AMINOFF, M.J.: Involvement of Peripheral Vasomotor Fibres in Carpal Tunnel Syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 42 (1979) 649 - 655

4 ARMSTRONG, T.J., a.o.: Carpal Tunnel Syndrome and Selected Personal Attributes. J. occupational Medicine 21(7) (1979) 481 - 486

5 BARBER, K.W., BIANCO, A.J., SOULE. E.H., MAC CARTY, C.S.: Benign Extraneural Soft-Tissue Tumors of the Extremities Causing Compression of Nerves. J. Bone Jt Surg. A 44 (1962) 98 - 104

6 BARNES, L., RODNAN, G.P., MEDSGER, A.M., SHORT. D.: Eosinophilic Fasciitis. Amer. J. Pathol. 96 (1979) 493 - 507

7 BAUER, H., WELSCH, K.H.: Schwangerschaftsödem als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms. Münch. med. Wschr. 120 (1978) 701 - 702

8 BENINI, A., G. SEGMÜLLER, U. LEMBERGER: Karpaltunnelsyndrom bei der progressiv-chronischen Polyarthritis. Schweiz. med. Wschr. 103 (1973) 1861 - 1866

9 BENINI, A.: In: Das Karpaltunnelsyndrom und die übrigen Kompressionssyndrome des N.medianus. Thieme-Verlag, Stuttgart 1975

10 BENTHUYSEN, V., a.o.: Electronic Microscopic Alteration in Experimental Pulmonary Hypertension. J. sug. Res. 22/4 (1977) 398 - 418

11 BERINGER, U.: Das Karpaltunnelsyndrom. Schweiz. med. Wschr. 102 (1972) 52 - 58

12 BIERTHER, M.F., K.W. WEGENER: Elektronenmikroskopische Untersuchungen synovialer Gefäßveränderungen bei chronischer Polyarthritis. Z. Rheumaforsch. 30 (1971) 214

13 BINZUS, G., N. DETTMER, G. JOSENHANS, K. TILLMANN: Metabolitische Pathomechanismen der chronischen Polyarthritis und ihre Bedeutung für die Therapie. Z. Rheumaforsch. 31 (1972) 137

14 BLUNT, M.J.: The Vascular Anatomy of the Median Nerve in the Forearm and Hand. J. Anat (London) 93 (1959) 15 - 23

15 BRAIN, W.R., WRIGHT, A.D., WILKINSON, M.: Spontaneous Compression of Both Median Nerves in Carpal Tunnel: 6 cases treated surgically. Lancet 1 (1947) 277

16 BRESCIA, M.J., CIMINO, J.E., APPEL, K., HARWICH, B.J.: Chronic Hemodialysis Using Venipuncture and a Surgical Treated Arterivenous Fistula. New Engl. J. Med. 275 (1966) 1089

17 BROOKS, D.M.: Nerve Compression by Simple Ganglia. A Review of Thirteen Collected Cases. J. Bone Jt. Surg B 34 (1952) 391 - 400

18 BURKHARDT, H., K. ROMMEL, G. MÄRZ: Ätiologie und Klinik des Karpaltunnelsyndroms. Med. Welt 37 (1968) 726 - 729

19 BUSSEL, J.A., ABBOT, J.A., LIM, R.C.: A Radial Steal Syndrome with Arteriovenous Fistula for Hemodialysis. Ann. intern. Med. 75 (1971) 387 - 394

20 CANNON, B.W., LOVE, J.G.: Tardy Median Palsy: Median Neuritis: Median Thenar Neuritis Amenable to Surgery. Surgery 20 (1946) 210 - 216

21 CAUSEY, G.: The Effect of Pressure on Nerve Fibres. J. Anat. (Lond) 82 (1948) 262 - 270

22 CHISHOLM, J.C.: Hypothyreodism: A Rare Cause of Bilateral Carpal Tunnel Syndromes. J Natl. Med. Assoc. 73 (1961) 995 - 996

23 CHOPRA, J.S., a.o.: Congenital arteriovenous Fistula Producing Carpal Tunnel Syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 42 (1979) 815 - 817

24 CLANET, M., e.a.: Syndrome du canal carpien, tenosynovite amyloide et hémodialyse périodique. Rev. Neurol. (Paris) 137 (1981) 613 - 624

25 CONOLLY, W.B.: Color Atlas of Hand Conditions. Year Book Med and Mosby, London 1980

26 COTTIER, H.: In: Pathogenese. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1980

27 CSEUZ, K.A., a.o.: Long-Term Results of Operation for Carpal Tunnel Syndrome. Mayo Clin. Proc. 41 (1966) 232 - 241

28 DAHL, E., a.o.: Flexor Tendon Synovectomy of the Hand in Rheumatoid Arthritis. Scand. J. Rheum. 5 (1976) 103 - 107

29 ENTIN, M.A.: Surgical Treatment of Rheumatoid Arthritis. Surg. Clin. North Amer. 44 (1964) 1081 - 1090

30 FASSBENDER, H.G.: Konzept einer Pathosystematik der chronischen Polyarthritis. Z. Rheumaforsch. 31 (1972) 129 - 136

31 FASSBENDER, H.G.: Morphologisches Substrat und Pathogenese der rheumatischen Erkrankungen. Therapiewoche 23 (1973) 611 - 616

32 FASSBENDER, H.G.: In: Pathologie rheumatischer Erkrankungen. Springer- Verlag, Berlin Heidelberg New York 1975

33 FELDMEIER, Chr., K. WILHELM: Das Karpaltunnelsyndrom. Klinik und Therapie. Chir. praxis 29 (1981/82) 73 - 79

34 FICAT, P., RIBAUT, L.: Compression du nerf médian dans le canal carpien. Rev. Orthop. 38 (1952) 49

35 FORTH, W., D. HENSCHLER, W. RUMMEL: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Bibliographisches Institut, Zürich 1977

36 FOWLER, T.J., DANTA, G., GILLIAT, R.W.: Recovery of Nerve Conduction after a Pneumatic Torniquet: Observation of the Hind-Limb of the Baboon. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 65 (1972) 638 - 647

37 FULLERTON, P.M.: The Effect of Ischemia on Nerve Conduction in the Carpal Tunnel Syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26 (1963) 385 - 397

38 FULLERTON, P.M., GILLIAT, R.W.: Median and Ulnar Neuropathy in the Hind Foot of the Guina Pig. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30 (1967) 393 - 402

39 FYFE, J.S., MACFARLANE, H.W.: Pigmented Villonodular Synovitis of the Hand. Hand 12 (1980) 179 - 188

40 GAMP, A., F. SCHILLING: Extraartikuläre Manifestation der chronischen Polyarthritis am Bewegungsapparat: Sehnen, Sennenscheiden. Z. Rheumaforsch. 25 (1966) 42 - 80

41 GEDIGK, P.: Örtliche und allgemeine Störungen des Kreislaufes. In: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1977

42 GEDIGK, P.: Entzündung. In: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1977

43 GERSTER, J.C.: Carpal Tunnel Syndrome in Chondrocalcinosis of the Wrist. Clinical and Histological Study. Arthr. and Rheum. 32 (1980) 926 - 931

44 GILLIAT, R.W., WILSON, T.G.: A Pneumatic Torniquet Test in the Carpal Tunnel Syndrome. Lancet 263 (1953) 595 - 597

45 GOLDENBERG, D.L., COHEN A.S.: Synovial Membrane Histopathology in the Differential Diagnosis of ... Medicine 57 (1978) 239 - 252

46 GROKOEST, A.W., DEMARTINI, F.E.: Systemic Disease and Carpal Tunnel Syndrome. J. Amer. med. Ass. 155 (1954) 635 - 637

47 GRUNDMANN, E.: Granulome vom Fremdkörpertyp. In: Einführung in die Allgemeine Pathologie. Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart New York 1979

48 GSCHWEND, N.: Karpaltunnelsyndrom. In: Die operative Behandlung der chronischen Polyarthritis. Thieme - Verlag Stuttgart 1977

49 GSCHWEND, N., W. GRAUER: Die Tenosynovektomie bei chronischer Polyarthritis. Z. Orthop. 117 (1979) 212 - 215

50 HAAS, D.C., a.o.: Carpal Tunnel Syndrome in Chronic Renal Dialysis Patients. Arch. Phys. Med. Rehab. 65 (5) (1981) 197 - 201

51 HACKE, W.: Maskiertes Karpaltunnelsyndrom bei diabetischer Polyneuropathie. Dtsch. med. Wschr. 105 (1980) 837

52 HARDING, A.E., LE FANU, J.: Carpal Tunnel Syndrome Related to Antebrachial Cimino-Brescia Fistula. J. Neurol. Neurosurg. Psyhiat. 40 (1977) 511 - 513

53 HEBERER, G., W. KÖLE, H. TSCHERNE: Chirurgie. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1980

54 HEGGLIN, J.: Hand. In: Chirugische Untersuchungen. Thieme- Verlag, Stuttgart 1978

55 HEITMANN, H.J.: Progressive diffuse Sklerodermie. Z. Hautkrnkh. 155 (1980) 79 - 83

56 HELMSTÄDT, P.: Diagnose und Differentialdiagnose der Arthritiden und Arthrosen. In: Arthritis - Arthrose. Colloquia rheumatologica (Geigy), Werk-Verlag Banaschewski München-Gräfelfing 1980

57 HENDERSON, E.D., LIPSCOMB, P.R.: Surgical Treatment of the Rheumatoid Hand. J. Amer. med. Ass. 175 (1976) 431 - 436

58 HOFFMANN, G.S.: Raynaud's Disease and Phenomenon. Amer. fam. pract. 21 (1980) 91 - 97

59 HOLLANDER, J.L.: Arthritis and Allied Disorders. Lea and Febinger, Philadelphia 1972

60 JANISCH, K.: Schnellender Finger, Karpaltunnelsyndrom und Dupuytrensche Kontraktur an einer Hand. Zbl. Chir. 89 (1964) 517 - 520

61 JOHNSON, E.W., WELLS, R.M., DURAN, R.J.: Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. Arch. Phys. Med. Rehab. 43 (1962) 414 - 419

62 JOHNSTON, A.W.: Acroparesthesia and Acromegaly. Brit. med. J. 3 (1960) 1616

63 KAESER, H.E.: Erregungsleitungsstörungen bei Ulnarisparesen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 185 (1963) 231 - 243

64 KAESER, H.E.: Elektromyographische Untersuchungen bei Diskushernie und bei Kompressionssyndromen peripherer Nerven. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psyhiat. 92 (1963) 64 - 73

65 KENDALL, D.: Aetiology, Diagnosis, and Treatment of Paraesthesiae in the Hands. Brit. med. J. 3 (1960) 1633 - 1640

66 KENZORA, J.E.: Dialysis Carpal Tunnel Syndrome. Orthop. 1 (3) (1978) 195 - 203

67 KILGORE, E.S., GRAHAM, W.P.: The Hand. Edition Lea and Febinger, Philadelphia 1977

68 KOMAR, J.: Wegen Martin-Grubersche Anastomose als Doppeltunnelsyndrom imponierendes Krankheitsbild. Fortschr. Neurol. Psychiat. 48 (1980) 612 - 615

69 KREMER, M., GILLIAT, R.W., GOLDING, J.S.R., WILSON, T.G.: Lancet 2 (1953) 590 - 595

70 KREUZER, K.B.: Ungewöhnliche Ursachen des Karpaltunnelsyndroms. Handchirurgie 11 (1979) 173 - 175

71 LABHART, A.: Die Adenohypophyse. In: Klinik der Inneren Sekretion. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1957

72 LANZ, T., W. Wachsmut: Praktische Anatomie: Arm. Springer- Verlag, Berlin Göttingen Heidelberg 1959

73 LAVEY, E.B., a.o.: Patent Median Artery as a Cause of Carpal Tunnel Syndrome. Hun. Plast. Surg. 7 (1981) 236 - 238

74 LEONHARDT, H.: Nerven Uned Nervengewebe. In: Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. Thieme- Verlag Stuttgart 1977

75 LEVEN, B.: Das traumatisch ausgelöste Karpaltunnelsyndrom. Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 1905 - 1910

76 LEVY, M., PANKER, E., PANKER, M.: Carpal Tunnel Syndrome due to Thrombosed Persisting Median Artery. A Case Report. Hand 10 (1) (1978) 65 - 68

77 LINDSTEDT, E., WESTLING, H.: Effects of an Antebrachial Cimino-Brescia Arteriovenous Fistula on the Local Circulation in the Hand. Scand. J. Urol. Nephrol. 9 (1975) 119 - 124

78 LIPSCOMB, P.R.: Tenosynovitis of the Hand and the Wrist: Carpal Tunnel Syndrome, De Quervain's disease, Trigger Digit. Clin. Orthop. 13 (1959) 164 - 181

79 LONSDORF, G.: Karpaltunnelsyndrom bei diffuser Sklerodermie. Hautarzt 30 (1979) 158 - 160

80 LOSSE, H., E. RENNER: Gefäßzugang. In: Klinische Nephrologie. Thieme-Verlag, Stuttgart 1982

81 LUDIN, H.P., W. Tackmann: In: Sensible Neurographie. Thieme- Verlag, Stuttgart 1979

82 MANGINI, U.: Carpal Tunnel Syndrome. In: Proceedings of the American Society for Surgery of the Hand. J. Bone Jt Surg. A 44 (1962) 1036

83 MANUEL, M.R., BERNATZ, Ph.E.: Arterio-Venous Fistulas: A Review and Ten Year Experience at the Mayo-Clinic. Mayo Clin. Proc. 45 (1970) 81 - 102

84 MARIE, P., FOIX, C.: Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine nérvitique. Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. Rev. neurol. 26 (1913) 647 - 649

85 MARMOR, L.: Médian Nerve Compression in Rheumatoid Arthritis. Arch. Surg. 89 (1964) 1008 - 1010

86 MARTINELLI, P., a.o.: Carpal Tunnel Syndrome in a Patient with a Cimino-Brescia Fistula. Eur. Neurol. 20 (1981) 478 - 480

87 MEACHIM, G., ROBERTS, C.: The Histopathology of Stenosing Tendovaginitis. J. Path. 98 (1969) 187 - 192

88 MEISTER, P., K. WILHELM, C. RÖCKL: Palmarfibromatose (M.Dupuytren). Münch. med. Wschr. 120 (1978) 93 - 98

89 MEISTER, P. und Mitarb.: Zur Pathogenese der Kontraktur beim M.Dupuytren. Verh. Dtsch. Ges. Path. 60 (1976) 352

90 MIEHLE, D.: Karpaltunnelsyndrom bei Pseudarthrose des Os capitatum. Zbl. Chir. 105 (1980) 1158 - 1161

91 MITTELBACH, H.R.: Nervendruckschäden. In: Allgemeine und Spezielle Chirurgische Operationslehre (Hrsgb. W. Wachsmuth). Springer- Verlag, Berlin Heidelberg New York 1972

92 MOBERG, E.: In: Dringliche Handchirurgie. Thieme-Verlag 1972

93 MOERSCH, F.P.: Median Thenar Neuritis. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 13 (1938) 220 - 222

94 MOHING, W.: Operative Möglichkeiten bei der Behandlung chronischer Gelenkschäden. Med. Welt 30 (1979) 1682 - 1686

95 MUMMENTHALER, M.: Karpaltunnelsyndrom und andere distale Medianusläsionen. In: Neurologie. Ein Lehrbuch für Ärzte und Studenten. Thieme-Verlag 1979

96 MUMMENTHALER, M.: In: Schulter-Arm-Schmerz. Huber-Verlag Bern 1980

97 MYERS, B.W., MASI, A.T., FEIGENBAUM, S.L.: Pigmented Villonodular Synovitis and Tenosynovitis. A Clinical and Epidemiologic Study ... . Medicine 59 (1980) 223 - 238

98 NEUMANN, F., B. SCHENK: Endokrinpharmakologie. In: Allgm. und spezielle Pharmakologie (Hrsgb.: FORTH W. u.a.) Wissenschaftsverlag Bibliograph. Institut Zürich 1977

99 NIGST, H.: Nervenkompressionssyndrome an den oberen Gliedmaßen. In: Handchirurgie, Bd. II (Hrsgb.: BUCK- GRAMCKO u.a.). Thieme-Verlag, Stuttgart New York 1981

100 NISSEN, K.J.: Etiology of Carpal Compression of Median Nerve. J. Bone Jt Surg. B 34 (1952) 514 - 515

101 NITSCHE, F.: Über Pathogenese, Ätiologie und konservative Behandlung des Karpaltunnelsyndroms. Med. Welt 36 (1967) 1020 - 1023

102 NOSE, Y.: Anschluß des Dialysators an den Patienten. In: Die künstliche Niere. Walter de Gruyter Verlag, Berlin New York 1974

103 OCHOA, J., FOWLER, T.J., GILLIAT, R.W.: Anatomical Changes in Peripheral Nerves compressed by a Pneumatic Torniquet. J. Anat. 113 (1972) 433 - 455

104 PAGET, J.: Lectures on Surgical Pathology. Lindsay and Blakiston, Philadelphia 1854

105 PECKET, P., GLOOBE, H., NATHAN, H.: Variations in the Arteries of the Median Nerve. With Special Considerations on the Ischemic Factor in the Carpal Tunnel Syndrome. Clin. Orthop. 97 (1973) 144 - 147

106 PHALEN, G.S.: Spontaneous Compression of the Median Nerve at the Wrist. J. Amer. med. Ass. 145 (1951) 1128 - 1132

107 PHALEN, G.S.: The Carpal-Tunnels Syndrome. J. Bone Jt. Surg. A 48 (1966) 211 - 228

108 PHALEN, G.S.: Reflections on 21 Years' Experience With the Carpal-Tunnel Syndrome. J. Amer. med. Ass. 212 (1970) 1365 - 1367

109 PHALEN, G.S.: The Carpal-Tunnel Syndrome. Clinical Evaluation of 598 Hands. Clin. Orthop. 115 (1972) 29 - 41

110 PIMM, L.H., WAUGH, W.: Tuberculous tenosynovitis. J. Bone Jt Surg. B 39 (1957) 91

111 PLEDGER, S.R., HIRSCH, B., FREIBERG, R.A.: Bilateral Carpal Tunnel Syndrome Secondary to Gouty Tenosynovitis. Clin. Orthop. 118 (1976) 188 - 189

112 LE QUESNE, P.M.: The Carpal Tunnel Syndrome. Brit. J. Hosp. Med. 20 (1978) 155 - 164

113 QUINONES, C.A., PERRY, H.O., RUSHTON, J.G.: Carpal Tunnel Syndrome in Dermatomyositis and Scleroderma. Arch. Dermatol. 94 (1966) 20 - 25

114 REID, S.F.: Tenovaginitis Stenosans at the Carpal Tunnel. Austral. New Zeal. J. Surg. 25 (1956) 204 - 213

115 RICHARDS, A.J.: Carpal Tunnel Syndrome in Polymyalgia Rheumatica. Rheum. Rehabil. 19 (1980) 100 - 102

116 ROBBINS, H.: Anatomical Study of the Median Nerve in the Carpal Tunnel and Etiologies of the Carpal Tunnel Syndrome. J. Bone Jt. Surg. A 45 (1963) 953 - 966

117 RÖSSLE, R.: Zum Formenkreis der rheumatischen Gewebsveränderung mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßveränderungen. Virchows Arch., Path. Anat. 288 (1933) 780 - 832

118 ROSS, R., GLOMSET, J.A.: Arteriosclerosis and the Arterial Smooth Muscle Cell. Science 180 (1973) 1332 - 1339

119 RYAN, G.B., a.o.: Myofibroblasts in Human Granulation Tissue. Hum. Pathol. 5 (1974) 55 - 67

120 SAMII, M.: Intraneurale Neurolyse des N.medianus beim Karpaltunnelsyndrom. Handchir. 8 (1976) 117 - 119

121 SAVILL, D.: Flexor Tendons in Rheumatoid Arthritis. Proc. rep. Conc. Ass. B 46 (1964) 359

122 SCHILLER, F., KOLB, F.O.: Carpal Tunnel Syndrome in Acromegaly. Neurology 4 (1954) 271 - 282

123 SCHMITT, O., a.o.: Carpal Tunnel Syndrome in Developping Pseudarthrosis Following Isolated Fracture of Os Capitatum. Arch. Orthop. Traum. Surg. 93 (1) (1978) 25 - 28

124 SCHUHMACHER, H.R., KITRIDOU, R.C.: Synovitis of Recent Onset. A Clinicopathologic Study During the First Month on Disease. Artnr. Rneum. 15 (1972) 465 - 485

125 SCHUHMACHER, H.R., DORWART, B.B.: Chronic Synovitis with Early Cartilage Destruction in Sickle Cell Disease. Ann. Rheum. Dis. 36 (1977) 413 - 419

126 SCRIBNER, D.D., SCRIBNER, B.M.S.: Communication of Blood Vessels for Perlonged Hemodialysis. Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 6 (1960) 104

127 SEIFERT, G., GEILER, G.: Der Rheumatismus der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Z. Rheumaforsch. 17 (1958) 337 - 350

128 SOKOLOFF, L.: The Pathology of Peripheral Blood Vessels in Collagen Diseases. In: The Peripheral Blood Vessel. Edition Orbison and Smith, Williens and Wilkins, Baltimore 1963

129 SPAR, J.: Flexor Tendon Ruptures in the Rheumatoid Hand. Clin. Orthop. 119 (1976) 186 - 188

130 STELLBRINK, G.: Das Karpaltunnelsyndrom. In: Praktische Orthopädie Bd. 3 "Die Hand", 77 - 91

131 STELLBRINK, G.: Operative Behandlung des Polyarthritikers. Internist 8 (1967) 265

132 STRATTON, C.W., a.o.: Granulomatous Tenosynovitis and Carpal Tunnel Syndrome Caused by Sporothrix Schenckii. Amer. J. Med. 71 (1981) 161 - 164

133 STRAUB, L.R., RANAWAT, C.S.: The Wrist in Rheumatoid Arthritis. J. Bone Jt. Surg. A 51 (1969) 1 - 20

134 SUNDERLAND, S.: The Connective Tissues of Peripheral Nerves. Brain 88 (1953) 841 - 853

135 SUNDERLAND, S.: The Nerve Lesion in the Carpal Tunnel Sndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 39 (1976) 615-626

136 SYDNEY, L.W., SIDNEY, H.C.: The Thyreoid: A Fundamental and Clinical Text. Harper and Row Publischers, New York 1971

137 TANZER, R.C.: The Carpal Tunnel Syndrome. A Clinical and Anatomical Study. J. Bone Jt. Surg. A 41 (1959) 626 - 634

138 TUBIANA, R., HUESTON, J.T.: La Maladie De Dupuytren. Expension Scientifique Francaise, Paris 1972

139 VAINIO, K.: Carpal Canal Syndrome Caused by Tenosynovitis. Acta. Rheum. Scand. 4 (1957) 22 - 27

140 VAINIO, K.: Synovektomie zur Behandlung der progressiv chronischen Polyarthritis. Münch. med. Wschr. 111 (1969) 1973 - 1978

141 WACHSMUTH, W.: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, Bd. 10/3. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1972

142 WALLER, A.: On the Sensory, and Vasomotory Symptoms Resulting from Refrigeration and Compression of the Ulnar and Other Nerves in Man. Proc. roy. Soc. 12 (1862) 89 - 103

143 WALTER-SACK, J., N. ZÖLLNER: Maskiertes Karpaltunnelsyndrom bei diabetischer Polyneuropathie. Dtsch. med. Wschr. 105 (1980) 19 - 21

144 WALTHER, B., H. BAUER, W. GRÖBNER, N. ZÖLLNER: Karpaltunnelsyndrom bei Gicht. Dtsch. med. Wschr. 107 (1982) 942

145 WARNOCK, M.L., KUNZMANN, A.: Muscular Pulmonary Arteries in Chronic Obstructive Lung Disease. Arch. Pathol. Lab. Med. 101 (1977) 180 - 187

146 WARREN, D.J., OTIENO, L.S.: Carpal Tunnel Syndrome in Patients on Intermittent Hemodialysis. Postgrad. Med. J. 51 (1975) 450 - 452

147 WEDELL, G., SINCLAIR, D.C.: "Pins and Needles"; Observations on Some of Sensation Aroused in a Limb by Application of Pressure. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 10 (1947) 26 - 46

148 WEINGÄRTNER, K.R.: Die Bedeutung von Nervenleitgeschwindigkeit und EMG für Kompressionssyndrome der oberen Extremität. Z. Orthop. 117 (1979) 541 - 544

149 WEISS, P., DAVIS, H.: Pressure Block in Nerves Provided with Arterial Sleeves. J. Neurophysiol. 6 (1943) 269 - 286

150 WEISS, P.: Endoneurial Edema in Constricted Nerve. Anat. Rec. 86 (1943) 491 - 522

151 WESSINGHAGE, D.: Carpaltunnelsyndrom und chronische Polyarthritis. In: Rheuma und Nervensystem, Arbeitsgespräch Wiesbaden 1969. Wissenschaftlicher Dienst "Roche".

152 WESSINGHAGE, D.: Klinik und Therapie des Carpaltunnelsyndroms. Dtsch. Med. Wschr. 94 (1969) 2544 - 2547

153 WESSINGHAGE, D.: Polyarthritische Erkrankungen und ihre Manifestationen im Handbereich. Fortschr. Med. 95 (1977) 2171 - 2212

154 WIENER, J.: Morphometric Analysis of Hypertension-Induced Hypertrophy of Rat Thoracic Aorta. Amer. J. Path. 88 (1977) 619 - 632

155 WILHELM, K.: Das Karpaltunnelsyndrom als Traumafolge. Arch. orthop. Unfall-Chir. 72 (1972) 87 - 93

156 WILHELM, K., HAUER, G.: Das Karpaltunnel-Syndrom. Handchirurgie 4 (1972) 49 - 56

157 WILHELM, K., FELDMEIER, Chr.: Seltene Genese eines Karpaltunnelsyndroms. Münch. med. Wschr. 117 (1975) 61 - 62

158 WILHELM, K., FELDMEIER, Chr., GRADINGER, R., BRACKER, W.: Das Karpaltunnel-Syndrom-Rezidiv. Münch. med. Wschr. 122 (1979) 1129 - 1130

159 WILHELM, K., FELDMEIER, Chr., BRIEGEL, J., MEISTER, P.: Genese des Karpaltunnelsyndroms. Pathologisch-Anatomische Studie. Münch. med. Wschr. 124 (1982) 661 - 662

160 WOLLHEIM, F.A.: Eosinophilic Fasciitis Complicated by Carpal Tunnel Syndrome. J. Rheumatol. 8 (1981) 856 - 860

161 WOLTMANN, H.W.: Neuritis Associated with Acromegaly. Arch. Neurol. Psychiat. 45 (1941) 680

162 YAMAGUCHI, D.M., LIPSCOMB, P.R., SOULE, E.M.: Carpal Tunnel Syndrome. Minn. Med. 48 (1965) 22 - 33

Nachwort

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. K. Wilhelm, möchte ich für die Überlassung des Themas sowie für die wohlwollende Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Ferner war Priv.Doz. Dr. Chr. Feldmeier mir jederzeit mit vielen guten Ratschlägen behilflich. Auch bei ihm möchte ich mich bedanken.

Zu ganz besonderem Dank bin ich Herrn Prof. Dr. P. Meister verpflichtet, der mich im pathologischen Teil dieser Arbeit betreut und unterstützt hat.

Zuletzt gebührt mein Dank Frau Reimer, die mir etwa 600 histologische Präparate mit viel Sorgfalt und Geduld angefertigt hat.

Lebenslauf

Am 5. April 1957 wurde ich, Josef Maria Briegel, als fünfter Sohn des Arztes für Allgemeinmedizin Dr. Josef Briegel und seiner Ehefrau Brunhilde Briegel, geborene Spiegel, in Ottobeuren im Allgäu geboren.

Meine Gymnasialzeit verbrachte ich am Rupertusgymnasium meines Heimatortes und am Bernhard-Strigel-Gymnasium zu Memmingen. Dort schloß ich 1976 mit der Reifeprüfung ab.

Im Studienjahr 1976/77 studierte ich Psychologie und Pädagogik an der Universität Augsburg. Seit dem Wintersemester 1977 studiere ich Medizin, zunächst an den Universitäten Bonn und Bochum, seit dem Wintersemester 1980 an der Universität München. Dort gedenke ich, mein Studium im Frühjahr 1984 mit der Approbation und der Promotion abzuschließen.